UNIVERSITE RENE DESCARTES

PARIJS

FACULTE DE MEDECINE NECKER - ENFANTS MALADES

ANNEE 1972

THESE

N° 151

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

JEAN-CLAUDE CHAOUAT

Né le 21 Mars 1943 à TUNIS (Tunisie)

Externe des Hôpitaux de Paris

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE .....

HEMODYNAMIQUE, OXYMETRIE ET LACTATEMIE DANS LES INFARCTUS MYOCARDIQUES RECENTS.

INTERET DE L'ETUDE DE LA DIFFERENCE ARTERIO-VEINEUSE EN OXYGENE.

Le Doyen :

H. JEROME

Le Président de Thèse :

P. MAURICE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550025_0013

UNIVERSITE RENE DESCARTES

FACULTE DE MEDECINE NECKER - ENFANTS MALADES

ANNEE 1972

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

JEAN-CLAUDE **CHAOUAT**

Né le 21 Mars 1943 à TUNIS (Tunisie)

Externe des Hôpitaux de Paris

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE .....

HEMODYNAMIQUE, OXYMETRIE ET LACTATEMIE DANS LES INFARCTUS MYOCARDIQUES RECENTS.

INTERET DE L'ETUDE DE LA DIFFERENCE ARTERIO-VEINEUSE EN OXYGENE.

Le Doyen :

H. JEROME

Le Président de Thèse :

P. MAURICE

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Jean-Claude CHAOUAT

né le 21 Mars 1943 à TUNIS (Tunisie)

Externe des Hôpitaux de PARIS

Président : Monsieur le Professeur P. MAURICE

A mes Parents

En témoignage de ma profondé affection
et de ma reconnaissance pour tout ce
que je leur dois.

A ma Famille

A tous mes Amis

A la mémoire de notre Maître

Monsieur le Professeur J. LENEGRE

En témoignage de notre très respectueuse admiration et de notre profonde reconnaissance pour l'enseignement exceptionnel qu'il nous a dispensé et pour nous avoir accueilli dans son Service où a été réalisé ce travail.

A tous nos Maîtres d'Externat

Monsieur le Professeur R. HOUDART

Monsieur le Professeur R. MEARY

Monsieur le Professeur A. MEYER

Monsieur le Professeur A. CORNET

Monsieur le Docteur A. GERBAUX

Monsieur le Docteur A. BARRILLON

Monsieur le Professeur J. LENEGRE

A Monsieur le Docteur L. GUIZE

Chef de Clinique à la Faculté

Assistant des Hôpitaux

Qui a bien voulu nous confier le sujet de ce travail et qui nous a guidé dans sa réalisation.

Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre attachement.

A Monsieur le Docteur J. LISSAC

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine

Médecin de l'Hôpital BOUCICAUT

Avec l'expression de notre respectueuse gratitude pour les conseils qu'il a bien voulu nous donner.

A notre Maître Monsieur le Docteur A. BARRILLON

Médecin de l'Hôpital BOUCICAUT

Directeur du Centre de Soins Intensifs Cardiaques

Qu'il trouve ici le témoignage de notre profonde gratitude pour son enseignement et celui de notre respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Professeur P. MAURICE

Professeur de Clinique Cardiologique
Médecin de l'Hôpital BROUSSAIS

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la Présidence de cette Thèse.

Qu'il en soit vivement remercié et trouve ici l'expression de notre respectueuse admiration.

HEMODYNAMIQUE, OXYMETRIE ET LACTATEMIE DANS LES INFARCTUS MYOCARDIQUES RECENTS INTERET DE L'ETUDE DE LA DIFFERENCE ARTERIO-VEINEUSE EN OXYGENE

INTRODUCTION

Les possibilités thérapeutiques actuelles, médicales ou chirurgicales, à la phase aigüe de certains infarctus du myocarde compliqués, ont fait se multiplier les méthodes de surveillance électriques, hémodynamiques et biologiques.

L'intérêt du contrôle électrocardiographique continu n'est plus à démontrer pour le dépistage précoce des troubles du rythme, leur traitement immédiat ou leur prévention. De même, s'ajoutant aux constatations de l'examen clinique, certaines données hémodynamiques et biologiques apparaissent d'une grande utilité pour guider au mieux le traitement dans les cas compliqués d'insuffisance cardiaque et circulatoire.

De nombreuses études hémodynamiques (surveillance des pressions, en particulier artérielle pulmonaire et systémique, mesure du débit cardiaque etc ...) ont été effectuées ces dernières années. Dans les infarctus myocardiques récents avec état de choc, elles ont permis de préciser les mécanismes de défaillance cardio-circulatoire, les moyens d'adaptation de l'organisme et de là, les indications thérapeutiques.

En outre, la détermination des désordres métaboliques, en particulier les modifications de l'équilibre acido-basique et des gaz du sang artériel, donne des renseignements complémentaires utiles pour apprécier le degré de l'insuffisance circulatoire et du retentissement respiratoire des infarctus graves.

Il nous a paru intéressant de reprendre un certain nombre de données hémodynamiques et biologiques dans les infarctus myocardiques récents : index cardiaque, pression aortique, pression capillaire pulmonaire, pression artérielle

pulmonaire, pression auriculaire droite ; oxymétrie du sang artériel et du sang veineux mêlé ; lactatémie artérielle. Nous étudierons plus particulièrement la différence artério-veineuse en oxygène, de réalisation pratique relativement aisée, dans le but de préciser si elle représente un indice de surveillance valable.

Les valeurs moyennes seront envisagées suivant l'état clinique, puis nous analyserons certaines corrélations pouvant exister entre ces différents paramètres.

LISTE DES ABREVIATIONS UTILISEES AU COURS DE CE TRAVAIL

$D\bar{a}v0_2$	Différence artério-veineuse en oxygène
I.C.	Index cardiaque
$P_{\bar{A}0}$	Pression aortique moyenne
$P_{\bar{A}P}$	Pression artérielle pulmonaire moyenne
$P_{\bar{C}P}$	Pression capillaire pulmonaire moyenne
$P_{\bar{O}D}$	Pression auriculaire droite moyenne
$Pa0_2$	Pression partielle d'oxygène dans le sang artériel
$Sa0_2$	Saturation en oxygène du sang artériel
$S\bar{v}0_2$	Saturation en oxygène du sang veineux mêlé
$Coef.^{t}\ Ut.0_2$	Coefficient d'utilisation de l'oxygène
$\dot{V}0_2$	Consommation d'oxygène par m^2
Lact.	Lactatémie
I.V.G.	Insuffisance ventriculaire gauche
BAV. I.II.III	Bloc auriculo-ventriculaire du 1er, 2 ème ou 3 ème degré
E.E.S.	Entraînement électro-systolique
R.S.	Rythme sinusal

Localisation des Infarctus :

Ant.	Antérieur
A.L.	Antéro-latéral
A.S.	Antéro-septal

A.S.Ap	Antéro-septo-apical
P.	Postérieur
P.I.	Postéro-inférieur
P.L.	Postéro-latéral
P.B.	Postéro-basal
P.L.B.	Postéro-latéro-basal
F.A.	Fibrillation auriculaire
F.V.	Fibrillation ventriculaire
T.V.	Tachycardie ventriculaire
F.	Femme
H.	Homme
ml	Millilitre
m^2	Mètre-carré
mn	Minute
mmHg	Millilitre de mercure
mEq/l	milli-équivalent par litre

CHAPITRE I

A - GENERALITES

L'étude porte sur 30 observations (Tableau I) concernant des malades ayant eu un infarctus du myocarde et hospitalisés dans le Centre de Soins Intensifs de la Clinique Cardiologique de l'Hôpital BOUCICAUT (Professeur J. LENEGRE) entre Juin 1969 et Janvier 1972.

Les explorations ont été effectuées dans les huit premiers jours avec un contrôle tardif (2 ème mois) dans un cas.

Le diagnostic est dans tous les cas basé sur l'association :

1. d'une histoire clinique typique ou suggestive (douleur cardiaque spontanée, prolongée ; chute tensionnelle ; décalage thermique)

2. de modifications électrocardiographiques caractéristiques (courant de lésion sous-épicardique, onde Q de nécrose, onde d'ischémie sous-épicardique associés ou se succédant dans le temps selon le schéma classique).

3. d'une élévation du taux des transaminases sériques (au-delà de 60 U.I) ainsi que des divers enzymes cardiaques analysés de manière concomitante :

   - α hydroxybutirique déshydrogénase (α HBDH)
   - créatinephospho-Kinase (CPK)
   - lactico déshydrogénase (LDH)
   - un rapport $\frac{\text{LDH}}{\alpha \text{ HBDH}}$ au-delà de 0,80

B - OBSERVATIONS RESUMEES

Observation n° 1. BOU... Robert, 68 ans

- Facteurs de risque - glycémie = 0,92 g/l
  - cholestérolémie : 3,25 g/l
  - uricémie = 70 mg/l

- Antécédents = R.A.S.

- Histoire de la maladie :

Homme de 68 ans, sans aucun antécédent cardio-vasculaire, menant une vie active (directeur commercial) chez qui sont apparues au cours du mois de Juin 1969 des douleurs thoraciques passagères.

- le 30.06.69 - constitution brutale d'un infarctus myocardique antérieur étendu, compliqué d'extra-systoles ventriculaires, entraînant la mise en place d'une sonde de stimulation endocavitaire dans le ventricule droit.

Au cours de l'évolution immédiate, sans problème, on peut cependant noter :

- un choc de pointe étalé dans le 5 ème espace intercostal gauche
- un galop pré-systolique
- un B.B.D. incomplet
- uns sus décalage de ST de V_2 à V_6 persistant au 15 ème jour
- à la scopie : une expansion de l'arc inférieur gauche

- Au 35 ème jour, le malade part en convalescence : état général excellent.

- En Janvier 1970, le malade est revu et l'ectasie est évidente devant :

  - la palpation suggestive au 5 ème espace gauche
  - le souffle holosystolique
  - la silhouette radiologique (arc inférieur gauche ondulant)
  - la conjonction : sus décolage de ST et $\hat{A}_{QRS}$ gauche

- Le traitement médical est poursuivi sans modification (A.C., régime sans sel, diurétiques), l'état général du malade étant satisfaisant.

date	0_2	T.	Rythme	$Dav0_2$	I.C	$P_{\bar{A}0}$	$P_{\bar{A}P}$	$P_{\bar{C}P}$	$P_{0\bar{D}}$	$Pa0_2$	$Sa0_2$	$\bar{S}v0_2$	Lact.
10.07 69	+	37°	R.S 80	5,80	2,04	78	20	8	5	82	96	55	-

Observation n° 2 - BAR... Lucien, 63 ans

- Facteurs de risque - 1m 65, 63 kg
  - tabac : 25 cigarettes/jour
  - glycémie = 1,80 g/l
  - urée 0,55 g/l

- Antécédents : R.A.S

- Histoire de la maladie :

  - le 25. 11.69 - apparition brutale d'une douleur rétro-sternale constrictive, irradiant dans les deux bras et la gorge.

  Deux heures plus tard, syncope pendant la prise de l'E.C.G. qui permet de noter:

  - fibrillation auriculaire (rythme 100/120 /m)
  - ischémie lésion sous-endocardique diffuse

  - le 26.11.69 - dans le Service :

  - à l'.E.C.G. nécrose postéro-basale
    pas de troubles du rythme

  - clinique : état général satisfaisant
  - T.A. = 14/8 - T° = 37°3
  - pas de signes de choc
  - pas de défaillance cardio-vasculaire

- Evolution favorable sans problème

- Réhospitalisation deux mois plus tard pour contrôle hémodynamique.

date	0_2	T	Rythme	$\bar{Dav}0_2$	I.C	$\bar{P}_{A0}$	$\bar{P}_{AP}$	$\bar{P}_{CP}$	$\bar{P}_{0D}$	$Pa0_2$	$Sa0_2$	$\bar{Sv}0_2$	Lact.
26.11 69	-	38°5	RS 83	6,30	2,50	80	14	11	5	53	89	66	-
21.01 70	-	36°5	RS 52	4,09	2,30	86	15	11	5	53	89	62	-

Observation n° 3 - DUV... André, 61 ans.

- Facteurs de risque - H.TA. modérée (maximum 18)
  - diabète

- Antécédents - artériopathie des membres inférieurs, très invalidante sur le plan fonctionnel ; traitée par les anti-vitamines K
  - Angor spontané depuis 1964

- Histoire de la maladie :

- le 18.02.1970 - Grande crise douloureuse cardique : infarctus myocardique antéro-latéral.

L'évolution immédiate, d'abord favorable est émaillée d'incidents :

- crise de T.V. réduite par PRONESTYL et justifiant le passage du malade en Réanimation.

- dyspnée asthmatiforme (le cliche pulmonaire avec image initiale d'O.A.P. s'aggravant en trois jours pour révéler un aspect de foyers arrondis, multiples, pseudo-tumoral correspondant sans doute :
  - à de l'oedème
  - à de la surinfection (39°)
  - à des migrations emboliques

- I.V.G. dont la persistance avec chute du débit cardiaque (hémodynamique du 26.02.70) fait envisager une infarctectomie d'urgence, seule attitude susceptible de modifier le pronostic.

Mais le 28.02.70 (10 ème jour) crise brutale de T.V. puis de F.V., non récupérée malgré 40 mn de réanimation.

Décédé.

	O_2	T	Rythme	$\bar{D}av O_2$	I.C.	$\bar{P}_{AO}$	$\bar{P}_{AP}$	$\bar{P}_{CP}$	$\bar{P}_{OD}$	$Pa O_2$	$Sa O_2$	$\bar{S}v O_2$	Lact.
02	+	38°7	RS 120	7,00	1,80	70	28	28	13	81	96	35	2,54
02	+	38°7	RS 120	7,00	1,80	70	26	-	-	70	95	36	-

Observation n° 4 - UNG... Israël, 58 ans

- Facteurs de risque : R.A.S

- Antécédents :

  - En 1960 : infarctus du myocarde
  - En 1963 Embolie pulmonaire lors d'une hospitalisation pour exploration d'une hématurie.

- Histoire de la maladie :

  - le 22.02.70

    - constitution brutale d'un infarctus du myocarde postéro-latéral avec douleur intense dans tout le précordium, irradiant dans l'épaule et le bras gauche. Pas de chute tensionnelle : TA = 14/8.

      Apparition, dès le début, d'E.S.V. et d'un B.A.V. du 2 ème degré.

  - le 23.02.70

    - Récidive douloureuse, aussi intense, avec à l'E.C.G. extension de la nécrose au septum (V_3R - V_4R - V_1) et aggravation des troubles de la conduction (B.A.V. du 3 ème degré ayant nécessité la mise en place d'une sonde de stimulation endo-cavitaire) et des troubles du rythme (E.S.V. et T.V. le 2.03.70 réduite par stimulation).

  - le 4.03.70

    - Nouvelle crise de T.V. et puis collapsus avec élargissement

des complexes et dissociation électro-mécanique.

Décéde le 5. 03. 1970.

Vérification :

Infarctus transmural postéro-latéro-septal, étendu au V.D.

0_2	T	Rythme	$Dav0_2$	I.C.	P_{A0}	P_{AP}	P_{CP}	P_{0D}	$Pa0_2$	$Sa0_2$	$Sv0_2$	Lact.
-	39°	RS 72	7,30	2,02	74	23	12	14	40	82	40	1,22
-	37°3	BAV II 40	7,43	1,85	67	17	10	-	46	87	45	1,76

Observation n° 5 - PIE... Henri, 74 ans

- Facteurs de risque -

- 80 kg - 1 m 72
- Diabète (glycémie 1,39 g/l)
- H.T.A. (maximum 23)

- Antécédents :

- Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
- dyspnée d'effort (1 étage)
- Angor d'effort depuis 4 ans

- Histoire de la maladie :

- le 19.3.70 - constitution d'un infarctus postéro-inférieur compliqué de :

- chute tensionnelle : 15/7 (au lieu de 23)
- B.A.V. du 1er degré (PR = 0,22 sec)
  puis à partir du 3 ème jour : B.A.V. complet

Admis dans le service où l'on note outre le BAVC :

- un souffle systolique (environ 1/10)
- une insuffisance cardiaque

hépatomégalie - reflux hépato-jugulaire.crépitants- matité de la base droite - toux - expectoration -

Devant l'inefficacité de l'ISUPREL et de l'ATROPINE on met en place une sonde endocavitaire dans le V.D. avec stimulation à 80/mn.

L'évolution est favorable : passage en B.A.V. du 2 ème puis du 1er degré, avec cependant le 1er.04.71 apparition d'un bloc sino-auriculaire regressif sous atropine.

0_2	T	Rythme	$Dav\bar{0}_2$	I.C.	$P_{\bar{A}0}$	$P_{\bar{A}P}$	$P_{\bar{C}P}$	$P_{\bar{0}D}$	$Pa0_2$	$Sa0_2$	$S\bar{v}0_2$	Lact.
-	38°7	BAV III 36	7,70	1,60	61	25	15	9	53	85	33	-
-	38°7	EES 100	5,50	2,68	114	31	23	9	46	81	39	-
-	38°7	EES 70	6,00	2,32	81	31	17	9	47	83	37	1,56
-	36°7	BAV I 52	6,00	1,99	74	22	17	8	88	96	51	1,20
-	36°7	EES 100	5,50	2,32	78	20	15	6	91	97	57	1,20

Observation n° 6 - PIG... Harry, 70 ans

- Facteurs de risque :

  - Diabète non traité (glycémie 1,70 g/l)
  - Alcool : 1 litre cidre/jour

- Antécédents : R.A.S.

- Histoire de la maladie :

  - le 25.3.70 - constitution d'un infarctus postéro-inférieur compliqué au 2 ème jour de B.A.V. du 2 ème degré puis de B.A.V. complet.

    A l'arrivée dans le service, on note un rythme ventriculaire à 48/mn (sous Isuprel) un souffle systolique de pointe (environ 2/10) sans irradiation et des crépitants aux bases.

    Devant le peu d'efficacité de l'ISUPREL et de l'ATROPINE, on met en place une sonde de stimulation endocavitaire dans le V.D. (entraînement à 70/mn).

  - l'évolution se fait sans problème et on assiste à la regression progressive des troubles de la conduction avec retour au rythme sinusal en 8 jours. Ablation de la sonde le 10 ème jour.

- Sortie le 8 Avril 1970.

	0_2	T	Rythme	$Dav0_2$	I.C.	P_{AO}	P_{AP}	P_{CP}	P_{OD}	$Pa0_2$	$Sa0_2$	$Sv0_2$	Lact.
.	-	37°8	BAV I 68	8,12	1,75	78	10	8	2	63	94	54	-
.	-	37°8	EES 100	7,91	1,82	73	10	7	2	71	95	56	-

Observation n° 7 - NAV... Maurice, 65 ans

- Facteurs de risques :

  - H.T.A. connue (maximum 24)
  - Glycémie : 2,65 g/l
  - Cholestérolémie : 3,60 g/l
  - lipidémie : 9,60 g/l
  - uricémie : 60 mg/l
  - tabac : 1 paquet par jour jusqu'en 1962

- Antécédents : R.A.S. - Infarctus antérieur passé inaperçu.

- Histoire de la maladie :

  - Depuis 1963 - cardiopathie ischémique (angor de decubitus) traitement anticoagulant - Régime sans sel.

  - Depuis 1965 - Suivi pour insuffisance cardiaque et hospitalisé dans le Service en Octobre 1969 pour décompensation de son état cardio-vasculaire : grande insuffisance cardiaque avec B.B.G. transitoire puis B.I.G.

  - le 26.3.1970 - Admis en urgence dans le Service pour apparition d'un O.A.P. majeur avec arrêt cardio-respiratoire à la suite d'un infarctus postéro-latéral compliqué de B.A.V. complet puis de B.B.G.

    La stimulation par sonde endo-cavitaire dans le V.D. entraîne rapidement une amélioration de l'état général. L'évolution est cependant émaillée de quelques incidents :

- 14 ème jour = syndrome de DRESSLER vraisemblable
- 33 ème jour = E.S.V. polymorphes regressives.

- En Juin 1970 - Alors que l'état cardio-circulatoire était bien compensé, apparition de tachycardie sinusale puis de F.V. entraînant le décès.

te	0_2	T	Rythme	$Da\bar{v}0_2$	I.C.	$P_{A\bar{0}}$	$P_{A\bar{P}}$	$P_{C\bar{P}}$	$P_{0\bar{D}}$	$Pa0_2$	$Sa0_2$	$S\bar{v}0_2$	Lact.
.3.	+	37°	BAV II 49	9,02	1,73	66	26	16	5	56	90	46	4
3.	+	37°	EES 100	9,36	1,68	73	31	20	6	52	88	39	4
3.	+	37°	EES 70	8,64	1,76	75	29	20	7	59	92	50	-
.	-	36°9	RS 80	6,50	1,96	82	19	15	5	68	94	54	2,22

Observation n° 8 - MEL... Maurice, 65 ans

- Facteurs de risque :

  - Poids : 75 kgs - 1 m 62
  - Glycémie : environ 1,03 g/l
  - H.T.A. - maximum 25

- Antécédents :

  - depuis Mars 1968 : Angor d'effort

- Histoire de la maladie :

  - le 20.4.70 - constitution d'un infarctus postéro-inférieur avec B.A.V. du 1er degré (PR = 0,26/sec), sans défaillance cardio-vasculaire majeure mais avec chute tensionnelle : maximum : 12 (20, le 18.4.70).

  - A l'arrivée dans le Service, l'examen clinique ne montre rien d'autre qu'un léger souffle systolique endapexien (1/10 à 2/10).

  - Après un passage en B.A.V. du 2 ème degré (Luciani-Wenckebach et bloc 2/1), l'évolution sous ISUPREL se fait sans problèmes, avec retour au rythme sinusal le 24. (4 ème jour).

e	0_2	T	Rythme	$Dav0_2$	I.C.	P_{AO}	P_{AP}	P_{CP}	P_{OD}	$Pa0_2$	$Sa0_2$	$Sv0_2$	Lact.
4.	-	36°6	BAV II 51	5,50	2,38	78	14	10	8	78	96	59	2,61
4.	-	37°5	BAV I 68	5,31	2,57	90	12	8	5	76	96	63	-

Observation n° 9 - FRE... Armand, 64 ans

- Facteurs de risque : néant

- Antécédents :

  - Dyspnée d'effort depuis 4 ans

- Histoire de la maladie :

  - Dans la nuit du 7 au 8.5.70

    -Constitution brutale d'un infarctus antéro-septo-apical compliqué :

      - d'oedème aigu du poumon
      - de troubles de la conduction auriculo-ventriculaire : B.A.V. complet ayant entraîne 3 pauses ventriculaires, récupérées par M.C.E.

  - le 8.5.70

    - A l'arrivée dans le Service, le tableau clinique est celui d'un O.A.P. avec à l'E.C.G.

      - infarctus antéro-septo-apical
      - B.B.D. + hémibloc antérieur gauche

    - on met en place une sonde endocavitaire dans le ventricule droit avec stimulation à 100/mn qui n'améliore pas l'état du malade, très agité (T.A. : 9).

    - l'évolution est marquée par la persistance d'un état général médiocre (T.A. = 9, suboedème pulmonaire) et des troubles de la conduction (alternance de B.B.D., hémi-bloc antérieur

B.B.G) jusqu'au 27 (ablation de la sonde le 19 ème jour).

- le 3.6.70 :

  - Deuxième hospitalisation pour crise de T.V. (160/mn) récupérée par choc électrique - traitement d'entretien : PRONESTYL

- le 13.6.70 :

  - Nouvelle crise de T.V. mal contrôlée par le PRONESTYL et la XYLOCAINE - Nouvelle sonde de stimulation endocavitaire.

- le 16.6.70 :

  - Intervention chirurgicale : infarctectomie. Mais, le lendemain survenue de F.V. et T.V. - M.C.E. - Choc, le coeur repart mais état comateux s'aggravant de jour en jour.

Décédé le 24.7.70

0_2	T	Rythme	$Da\bar{v}0_2$	I.C.	$P_{\bar{A}0}$	$P_{\bar{A}P}$	$P_{\bar{C}P}$	$P_{\bar{O}D}$	$Pa0_2$	$Sa0_2$	$S\bar{v}0_2$	Lact.
-	38°4	EES 70	8,93	1,49	71	29	23	12	51	88	42	-
-	38°4	EES 100	8,65	1,65	78	29	23	13	53	89	49	-
-	37°5	RS 92	7,09	-	70	22	17	6	56	91	50	-
+	37°5	EES 100	8,44	-	70	22	17	6	69	95	41	-
+	31°5	RS 86	7,94	1,65	70	23	18	5	61	93	54	-

Observation n° 10 - HER... Raymond, 42 ans

- Facteurs de risque :

  - Tabac : 20 cigarettes/jour

- Antécédents :

  - ulcère duodénal perforé en 1957

- Histoire de la maladie :

  - Février 1970 :

    - Infarctus postéro-basal, non traité par les anti-coagulants, en raison des antécédents d'ulcère.

  - le 13.5.70 :

    - Infarctus antéro-septo-apical précédé de vagues douleurs thoraciques sans irradiations, ayant duré 3 heures environ.
      Cet infarctus s'accompagne dès le début :

      - d'E.S.V. polymorphes regressives sous Xylocaïne
      - d'une I.V.G.
        (T.A. : 10/7 - Galop proto-diastolique
        quelques crépitants aux bases
      - d'un B.B.G. complet

L'évolution est d'abord favorable, sous traitement médical, jusqu'au 30.5.1970 où apparaît une violente douleur précordiale avec onde de PARDEE de V_2 à V_4. - Collapsus; T.V.; arrêt cardiaque récupéré par M.C.E.

Une intervention d'urgence est décidée, mais décès en cours d'intervention.

date	0_2	T	Rythme	$Dav\bar{0}_2$	I.C.	$P_{\bar{A}0}$	$P_{\bar{A}P}$	$P_{\bar{C}P}$	$P_{\bar{O}D}$	$Pa0_2$	$Sa0_2$	$S\bar{v}0_2$	Lact.
15.5. 70	-	38°	RS 100	5,06	-	-	-	-	-	55	89	57	0,89

Observation n° 11 - REB... Jacques, 44 ans

- Facteurs de risque :

  - Glycémie = 1 g/l
  - Cholestérolémie = 2 g/l
  - Tabac : 2 paquets/jour

- Antécédents :

  - Infarctus antéro-septal en 1962.

- Histoire de la maladie :

  - le 2. 6. 70 -

    - Constitution d'un infarctus myocardique postéro-inférieur compliqué de B.A.V. complet mais sans signes d'insuffisance cardiaque (TA = 12/7,5 - Pouls 40/mn).

    - Devant ce rythme ventriculaire lent, on met le malade sous E.E.S. par sonde endocavitaire dans le V.D.

    - L'évolution est favorable avec regression lente et progressive des troubles de la conduction (retour au rythme sinusal le 2.7.71) malgré l'apparition de nombreux E.S.V. disparaissant sous Xylocaïne.

ate	0_2	T	Rythme	$Da\bar{v}0_2$	I.C.	$P_{\bar{A}0}$	$P_{\bar{A}P}$	$P_{\bar{C}P}$	$P_{\bar{O}D}$	$Pa0_2$	$Sa0_2$	$S\bar{v}0_2$	Lact.
6.	-	37°8	BAV III 58	8,00	1,82	84	27	16	11	62	91	50	1,42
6.	-	37°6	BAV III 64	6,47	2,00	84	26	17	8	57	92	57	2,87

Observation n° 12 - HEB... Robert, 58 ans

- Facteurs de risque :

  - Tabac : 25 cigarettes/jour

- Antécédents : R.A.S

- Histoire de la maladie :

  - le 18.6.70

    - sans aucun effort déclenchant, apparition brutale d'une douleur constrictive rétro-sternale, irradiant dans l'épaule, le bras gauche et révélatrice d'un infarctus postéro-basal compliqué de chute tensionnelle (9/7) - habituellement 14/7.

  - le 19.6.70

    - A l'arrivée dans le Service, aucun signe de défaillance cardio-vasculaire, à part une tension artérielle basse (8,5/6).

      . examen normal

      . évolution sans problème.

date	0_2	T	Rythme	$Da\bar{v}0_2$	I.C.	$P_{\bar{A}0}$	$P_{\bar{A}P}$	$P_{\bar{C}P}$	$P_{\bar{O}D}$	$Pa0_2$	$Sa0_2$	$S\bar{v}0_2$	Lact.
3.6. 70	-	37°2	RS 54	4,80	2,21	98	11	4,5	3	68	94	61	0,72
3.6. 70	-	37°2	RS 82	4,07	2,36	92	12	6,5	2	73	96	63	0,49

Observation n° 13 - DUP... Marie-Anne, 60 ans

- Facteurs de risque :

  - H.T.A. (maximum 20)
  - Glycémie : 1,30 g/l
  - Uricémie : 62 mg/l

- Antécédents :

  - diphtérie

- Histoire de la maladie :

  - le 2.10.70 :

    - Constitution brutale d'un infarctus du myocarde antéro-septal avec symptomatologie typique, douleurs épigastriques sans irradiations, malaises, oppression, sueurs, dyspnée.

      Cet infarctus est compliqué, dès le début, de B.A.V. du 2 ème degré (3/1).

    - Devant l'importance des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire et le retentissement clinique, on met en place une sonde de stimulation endocavitaire dans le V.D.

    - Après trois semaines d'attente et d'essais non probants par l'ISUPREL on se décide à l'implantation d'un appareillage d'entraînement définitif.

    - Evolution favorable.

te	O_2	T	Rythme	$Dav\bar{v}O_2$	I.C.	$P_{\bar{A}O}$	$P_{\bar{A}P}$	$P_{\bar{C}P}$	$P_{\bar{O}D}$	PaO_2	SaO_2	$S\bar{v}O_2$	Lact.
10. 70	-	38°	EES 70	5,09	2,30	88	8	2	0,5	75	94	64	0,25
10. 0	-	38°	EES 100	6,33	1,79	51	5	2	0	61	90	55	0,45
10.	-	38°4	BAV II 40	5,55	1,85	84	10	4,5	-	73	94	52	-
10. 70	-	38°4	EES 70	5,55	2,15	72	10	3,5	-	67	94	56	-

Observation n° 14 - AUS... Minella, 63 ans

- Facteurs de risque :

  - Obésité : 1 m 55 - 68 kg
  - H.T.A. (non explorée, non traitée)
  - Cholestérolémie : 3,80 g/l
  - Tendance diabétique, glycémie : 1,75 g/l
  - Lipides : 9,60 g/l

- Antécédents : R.A.S

- Histoire de la maladie :

  - le 7.10.70 :

    - Malade admise dans le service pour :
      - infarctus antéro-septo-apical compliqué :
        - d'extra-systoles ventriculaires
        - d'un oedème aigu du poumon symptomatique d'une I.V.G.
    - Durant son hospitalisation :
      - persistance des manifestations d'I.V.G. (galop pré-systolique ; râles crépitants) peut-être en rapport avec des remaniements de l'infarctus (lors d'une douleur intense le 17.10.70 est apparu un aspect Q S régressif en précordiales droites).
      - constitution d'une ectasie pariétale (mise en évidence par la clinique, la radio et l'E.C.G. = sus-dénivellation du segment ST en V_2 - V_3 - V_4.

- le 26.10.70 :

  - Arrêt cardiaque récupéré par M.C.E. ; quelques E.S.V. visibles sur le scope plaidant en faveur d'un accès de F.V. à l'origine de cet arrêt circulatoire..

- le 28.10.70 :

  - Nouvelle crise de T.V. avec pause cardiaque, récupérée par M.C.E.

- le 29.10.70 :

  - Crise de F.V. récupérée par choc électrique
    Retour au rythme sinusal
    Evolution sans problème par la suite.

ate	0_2	T	Rythme	$Dav0_2$	I.C.	P_{A0}	P_{AP}	P_{CP}	P_{0D}	$Pa0_2$	$Sa0_2$	$Sv0_2$	Lact.
10 0	-	38°	RS 130	6,28	2,76	88	30	20	7	59	92	56	1,18

Observation n° 15 - AKO... Rachel, 64 ans

- Facteurs de risque :

  - Poids : 75 kgs - 1 m 60
  - Glycémie : 3,80 g/l - Glycosurie +++ - Cétonurie
  - Cholestérolémie : 3,05 g/l
  - Uricémie : 54 mg/l

- Antécédents :

  - 9.10.69 : Nécrose sous-endocardique antérieure
  - 10.70 : Nécrose septale.

- Histoire de la maladie :

  - le 21.10.70 :

    - Infarctus antéro-septo-apical compliqué d'oedème aigu du poumon.

      A l'arrivée dans le Service :

      - encombrement respiratoire
      - cyanose
      - dyspnée
      - galop gauche
      - crépitants aux bases

    - Sous traitement médical classique (0_2 - Lasilix - Cédilamide - Insuline - Antibiotiques) tous ces troubles disparaissent progressivement. L'évolution ultérieure se fait sans incident, à part quelques extra-systoles ventriculaires, régressant vite sous Xylocaïne.

date	0_2	T	Rythme	$\bar{D}av0_2$	I.C.	$\bar{P}_{A0}$	$\bar{P}_{AP}$	$\bar{P}_{CP}$	$\bar{P}_{0D}$	$Pa0_2$	$Sa0_2$	$\bar{S}v0_2$	Lact.
21.10. 70	+	37°2	RS 110	7,75	-	115	45	27	9	58	91	51	4,00
22.10. 70	+	37°2	RS 98	6,80	2,47	118	47	35	-	83	96	58	2,10
26.10 70	-	37°2	RS 102	7,70	1,72	106	21	17	12	76	95	51	2,60

Observation n° 16 - DUV... Lucienne, 42 ans

- Facteurs de risque :

  - Obésité : 1 m 60 - 80 kg
  - Cholestérolémie : 4,10 g/l
  - Uricémie : 100 mg/l

- Antécédents :

  - Long passé d'insuffisance coronarienne chronique (ischémie sous épicardique circonférentielle).

- Histoire de la maladie :

  - le 24.10.70 :

    - Infarctus postéro-latéral compliqué :
      - d'O.A.P.
      - d'insuffisance cardiaque (TA = 80 mmHg)

  - le 25.10.70 :

    - Survenue d'un B.A.V.C. ayant entraîné trois pauses ventriculaires. M.C.E, ISUPREL et montée de sonde endocavitaire (B.B.D. + hémi-bloc antérieur gauche).

      Devant l'aggravation du collapsus avec oligoanurie, la décision d'intervenir chirurgicalement est envisagée (pontage de l'interventriculaire antérieurre et résection de l'infarctus).
      Mais décès survenu en fin d'intervention.

- Vérification :

- Coronaire gauche sténosée à 20 % à son origine.
- Circonflexe sténosée à 60 % avant le bord gauche
  à 95 % après le bord gauche
- Interventriculaire antérieure sténosée à 100 %

date	0_2	T	Rythme	$Dav\bar{0}_2$	I.C.	P_{A0}^{-}	P_{AP}^{-}	P_{CP}^{-}	P_{0D}^{-}	$Pa0_2$	$Sa0_2$	$\bar{Sv}0_2$	Lact.
24.10.70	+	38°3	RS 96	7,24	1,96	70	22	16	6	59	92	50	4,15

Observation n° 17 - MEE... Robert, 63 ans

- Facteurs de risque :

  - Tabac : 2 paquets de cigarettes/jour
  - Glycémie : 1 g/l

- Antécédents :

  - Depuis 1948 : poussées d'H.T.A. paroxystiques- exploration en 1966 car on pensait à un phéochromocytome mais :

    - non visualisé à l'artériographie
    - V.M.A. trouvé une seule fois élevé.

  - Gastrectomie pour ulcère en 1948.
  - Coliques néphrétiques en 1962.
  - Artériopathie des membres inférieurs et Angor d'effort depuis 1950.

- Histoire de la maladie :

  - le 29.11.70 :

    - Grand malaise avec chute tensionnelle (T.A. = 9) - état de choc - Douleur thoracique - extrémités froides - sueurs - polypnée-

    Devant ce tableau, on évoque :

    - un accident de phéochromocytome
    - un infarctus antéro-septal (rabottage des ondes r en précordiales droites ; augmentation des transaminases = S.G.O.T. 136 - le 1er.12.70).

- Sous traitement médical (Héparine ; tonicardiaques ; diurétiques, H.S.H.C.) et malgré la gravité du tableau clinique associé, l'évolution est favorable.

e	0_2	T	Rythme	$Da\bar{v}0_2$	I.C.	P_{A0}^{-}	P_{AP}^{-}	P_{CP}^{-}	P_{0D}^{-}	$Pa0_2$	$Sa0_2$	$S\bar{v}0_2$	Lact.
12. 0	+	36°8	RS 110	9,70	1,69	76	23	20	6,5	71	94	53	2,66
12. 0	+	37°1	RS 92	5,10	2,08	86	20	17	-	93	97	60	1,82
12. 0	+	36°6	RS 86	4,80	2,72	76	20	13	-	63	93	57	2,60
12. 0	-	36°6	RS 84	5,30	2,79	78	25	17	-	71	95	59	-
12. 0	-	37°2	RS 74	5,60	2,67	80	20	13	-	69	95	60	-

Observation n° 18 - CHA... Joseph, 67 ans

- Facteurs de risque :

  - Obésité : 1 m 68 - 100 kg
  - Ancien fumeur (environ 20 cigarettes/jour) (a arrêté en 1965).
  - Diabète de type gras
  - H.T.A. (maximum 20)
  - éthylique (A litre de vin/jour).

- Antécédents : R.A.S.

- Histoire de la maladie :

  - le 15.2.71 :

    - Douleur rétro-sternale avec perte de connaissance révélatrice d'un infarctus du myocarde postéro-basal avec bloc auriculo-ventriculaire complet.
    - Devant l'inefficacité de l'ISUPREL et de l'ATROPINE :
      - l'altération de la conscience et de l'état général
      - le rythme ventriculaire à 50 / mn

    on met en place une sonde endocavitaire dans le V.D. avec stimulation à 90/mn, ce qui a pour effet d'améliorer rapidement l'état général, puis plus lentement l'état de la conscience. Le B.A.V. tenace, ayant nécessité le maintient de la stimulation jusqu'au 15 ème jour (passage en bloc 2/1 puis bloc du 1er degré- PR = 0,24 seconde -).

    - l'évolution ultérieure se fait sans problème.

date	0_2	T	Rythme	$Dav\bar{v}0_2$	I.C.	$P_{\bar{A}0}$	$P_{\bar{A}P}$	$P_{\bar{C}P}$	$P_{\bar{0}D}$	$Pa0_2$	$Sa0_2$	$S\bar{v}0_2$	Lact.
18.2 71	-	38°2	BAV III 54	8,70	1,56	78	36	28	17,5	62	91	43	1,35
18.2 71	-	38°4	EES 70	8,40	1,57	80	36	30	17	64	91	46	1,11
18.2 71	-	38°3	EES 100	7,80	1,99	82	38	30	15	64	92	51	-
6.3. 71	-	36°9	RS 86	6,30	1,60	80	20	10	5	62	92	61	-

Observation n° 19 - MOR... Jean, 65 ans

- Facteurs de risque : R.A.S

- Antécédents : Infarctus postéro-basal

- Histoire de la maladie :

- le 22.2.71 :

- Apparition d'épisodes douloureux au repos, prolongés (15-20 mn) itératifs et constitution d'un infarctus antéro-septo-apical se compliquant :

- de quelques E.S.V. isolées
- d'une légère insuffisance cardiaque (galop crépitant)
- d'une ectasie probable.

- L'évolution sous PRONESTYL - LASILIX, se fait sans problème jusqu'au 22 ème jour : syncope brutale (M.C.E.), nombreuses E.S.V. polymorphes, puis le 17.3.71 : T.V. puis F.V. récupérée par choc.

- Par la suite l'état clinique reste satisfaisant, avec un traitement d'entretien (PRONESTYL).

date	0_2	T	Rythme	$Da\bar{v}0_2$	I.C.	$\bar{P}_{A0}$	$\bar{P}_{AP}$	$\bar{P}_{CP}$	$\bar{P}_{0D}$	$Pa0_2$	$Sa0_2$	$\bar{S}v0_2$	Lact.
24.2.71	-	38°7	RS 88	5,60	2,44	90	20	9	4	51	85	62	1,22

Observation n° 20 - DAV... Irénée, 68 ans

- Facteurs de risque :

  - Tabac : 25 cigarettes/jour (sans inhaler la fumée)

- Antécédents : R.A.S

- Histoire de la maladie :

  - le 27.2.71 :

    - Douleur thoracique inaugurale révélatrice d'un infarctus du myocarde antéro-septo-apical compliqué dès le début :

      - de détresse hémodynamique modérée avec vasoconstriction périphérique (extrémités froides) mais sans chute tensionnelle majeure (T.A. : 11/8).
      - de tachycardie sinusale : 120/mn
      - de nombreuses extra-systoles ventriculaires
      - d'un frottement péricardique apparu le 2 ème jour
      - d'une légère insuffisance cardiaque (galop - crépitants)
      - d'un bloc incomplet droit (le 12.2.71)

    - L'évolution est favorable jusqu'au 15 ème jour, où apparaît brutalement une douleur thoracique avec état de choc important (TA : 7). Après une amélioration légère de l'état général, le 15.3.71, apparition de nombreuses crises de tachycardie ventriculaires, de fibrillation ventriculaire, d'abord réduites par quatre chocs électriques successifs puis décédée.

- Vérification :

  - Péricardite
  - Infarctus étendu : 2/3 inférieurs de la paroi antérieure
    1/3 inférieur du septum
    pointe du V.G.

date	0_2	T	Rythme	$Da\bar{v}0_2$	I.C.	P_{A0}	$P_{\bar{A}P}$	$P_{\bar{C}P}$	$P_{\bar{0}D}$	$Pa0_2$	$Sa0_2$	$S\bar{v}0_2$	Lact.
12.3.71	+	37°2	RS 110	7,50	1,65	72	40	30	7	140	98	59	2,30
13.3.71	-	36°8	RS 110	6,80	1,85	68	36	25	3	70	94	53	1,77

Observation n° 21 - RAU... Adolphe, 64 ans

- Facteurs de risque :

  - H.T.A. découverte en 1965 (maximum 25)
  - Cholestérolémie : 3 g/l
  - Tabac : un paquet/jour jusqu'en 1957 (depuis : 5 cigarettes/jour)

- Antécédents :

  - Octobre 1969 : Infarctus latéro-basal
    Angor d'effort résiduel, cédant rapidement aux dérivés nitrés (mais depuis un mois augmentation de fréquence des crises).

- Histoire de la maladie :

  - le 9.4.71 :

    - Constitution d'un infarctus postéro-inférieur compliqué :
      - au 4 ème jour d'un B.A.V. complet (TA = 8,5/6 , rythme ventriculaire : 36/mn avec suboedème pulmonaire.
      - devant le peu d'efficacité du traitement médicamenteux, on met en place une sonde de stimulation endocavitaire le 13.4.71 (stimulation à 85/mn).

    - l'évolution est favorable avec :
      . regression progressive des troubles de la conduction
      . état général satisfaisant

• pas d'insuffisance cardiaque

date	0_2	T	Rythme	$\bar{Dav0}_2$	I.C.	$\bar{P}_{A0}$	$\bar{P}_{AP}$	$\bar{P}_{CP}$	$\bar{P}_{0D}$	$Pa0_2$	$Sa0_2$	$\bar{Sv0}_2$	Lact
14.4. 71	-	37°5	EES 70	5,30	2,33	72	20	13	5	67	94	62	1,15
14.4. 71	-	37°5	EES 100	5,06	2,70	76	19	10	4	65	94	63	-
16.4. 71	+	37°8	BAV II 42	7,20	1,98	70	21	15	7	79	97	53	0,26
19.4. 71	-	37°8	BAV I 60	5,22	2,14	86	12	12	3	72	94	61	-

Observation n° 22 - CLA... Léontine, 59 ans

- Facteurs de risque :

  - H.T.A. (maximum 19)

- Antécédents : R.A.S

- Histoire de la maladie :

  - En mars 1971 :

    - Apparition de douleurs angineuses d'effort

  - Le 19.4.71 :

    - Constitution d'un infarctus postéro-inférieur compliqué :

      - d'un état de choc avec O.A.P.
      - de troubles de la conduction auriculo-ventriculaire, BAV complet (rythme ventriculaire à 54/mn) avec pauses cardiaques (M.C.E.)

  - A l'arrivée dans le Service, les troubles de la conduction réagissant plus ou moins bien à l'ISUPREL, on met en place une sonde de stimulation endocavitaire dans le ventricule droit.

    Sous stimulation, 0_2, diurétiques, tonicardiaques, l'état du malade s'améliore en quelques heures.

  - L'évolution ultérieur se fait sans problème avec cependant persistance d'un B.B.D. incomplet jusqu'au 19 ème jour.

date	O_2	T	Rythme	$Dav\bar{O}_2$	I.C.	$P_{\bar{A}O}$	$P_{\bar{A}P}$	$P_{\bar{C}P}$	$P_{\bar{O}D}$	PaO_2	SaO_2	$S\bar{v}O_2$	Lact
22.4. 71	+	36°5	EES 70	9,10	-	-	-	19	8	69	94	42	2,41
25.4. 71	-	37°4	RS 94	6,22	1,71	82	13	10	5	60	93	57	-

Observation n° 23 - LIC... Raphaël, 58 ans

- Facteurs de risque : néant

- Antécédents : Syphilis à l'age de 18 ans
  Traitement bi-pénicilline

- Histoire de la maladie :

  - le 14.4.71 :

    - apparition de douleurs angineuses à l'effort et au repos

  - le 22.4.71 :

    - constitution d'un infarctus antéro-septal compliqué de B.B.D. complet et d'hémi-bloc antérieur gauche

  - Dans le Service, l'examen permet de noter :

    - T.A. = 8 - T° = 37°9
    - souffle proto et meso-systolique 2/10 (I.M. légère)
    - insuffisance cardiaque avec oedème pulmonaire

  - Devant l'importance des troubles de la conduction, on met en place une sonde de stimulation endocavitaire.

  - Pendant les jours suivants : état général peu satisfaisant : malade fatigué, oedème pulmonaire - B.A.V. complet intermittent.

  - Après une amélioration passagère et quand tout paraissait se stabiliser, survenue brutale le 26.4.71 d'un arrêt cardio-circulatoire. (dissociation électro-mécanique liée à une rupture ventriculaire). Manoeuvres de réanimation inefficaces - Décédé.

date	0_2	T	Rythme	$Da\bar{v}0_2$	I.C.	$P_{\bar{A}0}$	$P_{\bar{A}P}$	$P_{\bar{C}P}$	$P_{\bar{0}D}$	$Pa0_2$	$Sa0_2$	$S\bar{v}0_2$	Lact.
24.4. 71	+	38°7	RS 116	8,30	-	80	27	18	-	53	81	43	2,81
24.4. 71	+	38°7	EES 70	9,90	-	65	30	22	11	51	80	35	-
24.4. 71	+	38°7	EES 100	9,50	1,29	73	26	22	-	48	78	35	-

Observation n° 24 - BUR... André, 53 ans

- Facteurs de risque :

  - H.T.A. (maximum 18 - jamais traitée)
  - Tabac : 20 cigarettes/jour
  - Alcool : 2 litres de bière/jour
  - Diabète - goutte - cholestérol

- Antécédents :

  - En 1962 : nécrose myocardique antéro-septale
    traitement anti-coagulant non suivi.

- Histoire de la maladie :

  - le 21.4.71 :

    - Infarctus sous-endocardique postéro-latéral compliqué :
      - de choc cardiogénique avec O.A.P.
      - de B.A.V. complet puis de B.B.G. complet

    - Sous traitement médical et stimulation par sonde endocavitaire, l'évolution immédiate est favorable.

  - Juillet 1971 :

    - Décompensation de l'état cardio-vasculaire :
      - insuffisance cardiaque globale (dyspnée, galop pré-systolique, hépatomégalie, reflux hépato-jugulaire, oedèmes)
      - sous traitement médical, l'évolution est favorable au 5 ème jour

- Septembre 71 :

  - Troisième hospitalisation pour poussée d'insuffisance cardiaque majeure irréductible par le traitement (souffle systolique le long du bord gauche du sternum, galop pré-systolique, épanchements aux deux bases, ascite).

  - Décédé le 16.9.71

- Vérification :

  - Infarctus ancien sous-endocardique circonférentiel.

ate	0_2	T	Rythme	$Dav0_2$	I.C.	P_{AO_2}	P_{AP}	P_{CP}	P_{0D}	$Pa0_2$	$Sa0_2$	$Sv0_2$	Lact.
.5. 71	+	38°4	RS 120	10,40	1,54	70	33	19	8	61	88	36	5,54
.5. 71	-	37°7	RS 94	6,60	2,99	83	22	15	6	65	93	58	-
.5. 71	-	37°8	RS 92	6,20	2,60	80	20	8	5	69	94	56	0,95

Observation n° 25 - LEC... Paul, 65 ans

- Facteurs de risque :

  - Obésité : 80 kgs - 1 m 68
  - Tabac : 20 cigarettes/jour jusqu'en 1969

- Antécédents :

  - insuffisance coronarienne sous forme d'un angor d'effort depuis 1960 environ. Traitée par les anti-thrombiques à doses efficaces semble-t'il.
  - troubles de la conduction auriculo-ventriculaire : découverte en 1966 d'un bibloc (B.B.D. et hémi-bloc antérieur gauche). Cette maladie ayant donné lieu à 5 ou 6 pertes de conscience depuis deux ans.

- Histoire de la maladie :

  - le 1er.5.71 :

    - douleur précordiale prolongée, intense, irradiant au bras gauche, en rapport avec une nécrose latérale.

  - le 4.5.71 :

    - E.C.G. - infarctus du myocarde antéro-latéral
      - B.A.V. complet avec rythme ventriculaire à 34/mn.

  - une sonde de stimulation est mise en place dans le V.D. en attendant la mise en place d'un appareillage définitif vers le 20 ème jour.

  - Evolution satisfaisante.

ate	0_2	T	Rythme	$Dav\bar{0}_2$	I.C.	P_{A0}^{-}	P_{AP}^{-}	P_{CP}^{-}	P_{0D}^{-}	$Pa0_2$	$Sa0_2$	$\bar{S}v0_2$	Lact.
4.5. 71	-	37°5	EES 70	6,60	1,89	88	10	5	0,5	69	94	62	1,56
4.5. 71	-	37°5	EES 100	7,10	1,88	80	6	8	0,5	67	93	59	-

Observation n° 26 - LED... Rose, 71 ans

- Facteurs de risque :

  - Tabac : 1 paquet de cigarettes/jour
  - glycémie : 1,45 g/l

- Antécédents :

  - arythmie complète par fibrillation auriculaire, objectivée en Septembre 1970 (à l'occasion d'un épisode d'oedème pulmonaire)

- Histoire de la maladie :

  - le 21.6.71 :

    - Douleur rétro-sternale basse, évidente, avec vomissements et sueurs abondantes :

      E.C.G. : infarctus postéro-inférieur et latéro-basal
      arythmie complète par F.A (rythme ventriculaire 110-120/mn)

    - A l'examen : : T.A. = 10,5/7
      insuffisance mitrale modérée
      (souffle systolique 2/10 à l'apex irradiant dans l'aisselle).

  - le 24.6.71 :

    - Récidive douloureuse puis le 25.6.71 aggravation rapide de l'état général avec :

- Etat de choc, avec insuffisance cardiaque droite prédominante, pour lequel, plusieurs éventualités ont été envisagées :

  - extension de la nécrose
  - embolie pulmonaire
  - dissection aortique (pouls fémoral non palpé)

- Insuffisance rénale puis anurie transitoire.

- Défense puis contracture abdominale ayant fait proposer une laparatomie (en fait, laparatomie blanche).

- le 30.6.71 :

  - Aggravation de l'état général - Etat de choc irréversible.

    Décédée.

- Vérification :

  - Thrombose de la coronaire droite avec infarctus postéro-septal
  - Thrombose de l'interventriculaire antérieure avec infarctus antéro-septal
  - Thrombose de l'oreillette gauche, de l'oreille droite et du ventricule droit
  - Petite maladie mitrale

date	0_2	T	Rythme	$D\bar{a}v0_2$	I.C.	$P_{\bar{A}0}$	$P_{\bar{A}P}$	$P_{\bar{C}P}$	$P_{\bar{0}D}$	$Pa0_2$	$Sa0_2$	$\bar{S}v0_2$	Lact.
30.6.71	+	37°5	RS 86	10,00	-	72	27	12	19	41	82	25	3,32

Observation n° 27 - GAT... Emile, 70 ans

- Facteurs de risque :

  - H.T.A. = 19/7
  - Tabac : 20 cigarettes/jour

- Antécédents :

  - depuis 1960 - angor d'effort (insuffisance coronarienne à l'E.C.G.)
    - Traitement anti-coagulant - régime sans sel plus ou moins bien suivi.

  - Décembre 1969 - Infarctus du myocarde antérieur sans complications avec angor résiduel.

  - A partir de Juin 1970 - Insuffisance cardiaque bien compensée par le traitement (régime sans sel, diurétiques, tonicardiaques, anti-coagulants).

- Histoire de la maladie :

  - le 13.9.71 :

    - Récidive in situ de l'ancienne nécrose, s'accompagnant de troubles du rythme supra-ventriculaire (arythmie complète par fibrillation auriculaire) et d'insuffisance cardiaque majeure.

    - L'évolution est compliquée dès le début de crises de T.V. puis de F.V., récupérées par choc électrique, puis d'élargissement des complexes ventriculaires.

- le 19.9.71 :

- Nouvelles crises de F.V. entraînant la mort.

- Vérification :

- Athérosclérose coronarienne :
  - thromboses ancienne et récente de l'I.V.A.
  - probable thrombose ancienne réperméabilisée de la coronaire droite.

- Infarctus myocardique d'âges différents :
  - apical transmural ancien
  - antérieur sous-endocardique ancien avec remaniement récent
  - septal massif semi-récent.

te	0_2	T	Rythme	$Dav\bar{0}_2$	I.C.	$\bar{P}_{A0}$	$\bar{P}_{AP}$	$\bar{P}_{CP}$	$\bar{P}_{0D}$	$Pa0_2$	$Sa0_2$	$\bar{S}v0_2$	Lact.
.9	-	38°2	RS 90	9,40	1,23	70	40	30	11	139	98	52	1,77
.9	+	37°9	RS 90	8,10	1,74	75	32	30	11	172	99	59	-
.9	-	38°3	RS 92	7,30	1,74	92	44	30	9	75	94	56	1,15
.9	-	37°9	FA 110	7,50	-	86	41	25	7	79	96	51	2,51
.9	-	38°	FA 120	6,70	1,54	78	36	28	7	76	95	53	-

Observation n° 28 - TER... Lucienne, 76 ans

- Facteurs de risque :

  - Cholestérolémie : 3,30 g/l

- Antécédents :

  - En 1964 : angine de poitrine s'aggravant progressivement.

- Histoire de la maladie :

  - En Juillet 70 :

    - Infarctus du myocarde postéro-inférieur.

  - le 28.10.70 :

    - Récidive d'infarctus du myocarde dans le territoire postérieur - Evolution sans problèmes.

  - Avril 70 :

    - Apparition d'une I.V.G. regressive sous diurétiques.

  - 19.9.71 :

    - Douleur prolongée, ayant durée 24-36 heures et répondant mal aux antalgiques.

      A l'E.C.G. - nécrose antéro-septo-apicale

      - B.B.G. complet

  - L'évolution est peu satisfaisante jusqu'au 30.9.71 où l'état se

décompense brutalement avec aggravation de l'insuffisance coronarienne, signes électriques d'extension de la nécrose, collapsus (TA = 6), anurie, insuffisance cardiaque globale (un choc infectieux serait à l'origine de cette décompensation).

- Transfert à son domicile à la demande de la Famille - Décédée -

date	0_2	T	Rythme	$Dav\bar{0}_2$	I.C.	$P_{\bar{A}\ 0}$	$P_{\bar{AP}}$	$P_{\bar{CP}}$	$P_{\bar{0D}}$	$Pa0_2$	$Sa0_2$	$\bar{Sv}0_2$	Lact.
30.9. 71	+	36°7	RS 81	9,00	1,04	53	27	22	13	90	96	40	11
30.9. 71	+	36°5	RS 100	7,70	1,28	69	29	23	-	97	97	49	10,45
1.10. 71	+	37°5	RS 95	8,90	-	67	28	22	-	100	97	43	6,27

Observation n° 29 - VER... Georges, 73 ans

- Facteurs de risque :

H.T.A. découverte en 1966 (maximum 22)
- Glycémie : 1,10 g/l
- urée : 87 mg/l

- Antécédents : R.A.S

- Histoire de la maladie :

- le 15.10.71 :

- constitution brutale d'un infarctus du myocarde postéro-latéral
. avec chute tensionnelle à 8 (mais sans signes de choc).
. rythme fonctionnel à 45/mn

- Devant le rythme ventriculaire lent (malgré l'Atropine)
le tableau clinique de bas débit cérébral
l'élévation de l'urée sanguine à 2,35 g/l

on met en place une sonde de stimulation endocavitaire à la pointe du ventricule droit.

- L'évolution est émaillée de plusieurs complications :

- apparition d'une I.V.D (insuffisance triscupidienne confirmée par le cathétérisme)
- survenue de trois crises de T.V puis de F.V récupérées par M.C.E
- infection bronchique
- cachexie progressive

Cependant, tout rentre dans l'ordre et l'évolution ultérieure se fait sans autre problème.

ate	O_2	T	Rythme	$Da\bar{v}O_2$	I.C.	P_{A0}^{-}	P_{AP}^{-}	P_{CP}^{-}	P_{0D}^{-}	PaO_2	SaO_2	$S\bar{v}O_2$	Lact.
.10. 71	+	37°5	EES 72	8,70	-	-	21	13	16	78	96	43	1,35
.10 71	+	37°5	EES 100	7,90	-	-	20	17	-	78	96	47	1,56
.10 71	+	37°5	RS 72	7,90	-	-	19	13	-	78	96	47	-
2.10. 71	+	37°2	EES 70	6,72	-	-	23	23	-	76	92	42	2,30
2.10 71	+	37°2	EES 100	7,35	-	-	26	26	-	76	96	42	4,60
3.10 71	+	37°2	RS 100	6,75	-	-	23	23	-	66	94	37	2,41

Observation n° 30 - AVA... Marcel, 48 ans (Professeur de Faculté)

- Facteurs de risque : néant

- Antécédents : néant

- Histoire de la maladie :

  - le 24.1. 72 :

    - A la suite d'un effort, constitution d'un infarctus myocardique antéro-septo-apical s'accompagnant de douleurs prolongées (plusieurs heures).

    - l'évolution immédiate est favorable (pas de frottement péricardique, pas de chute tensionnelle, pas de troubles du rythme).

  - le 26.1.72 :

    - Dans l'après-midi apparition brutale d'une violente douleur épigastrique qui cède mal aux dérivés nitrés.

    - Dans la nuit, état de choc intense avec chute tensionnelle, tachycardie sinusale à 140/mn, vomissements, extrémités froides, anurie.

  - le 27.1.72 :

    - Exploration hémodynamique.
    - Sous H.S.H.C. et Cédilamide l'état général du malade s'améliore progressivement malgré le développement d'une ectasie du ventricule gauche importante.

- Le 30.1.72 :

- Brutalement, défaillance cardio-circulatoire non récupérée par les manoeuvres de réanimation (rupture cardiaque).

date	0_2	T	Rythme	$\bar{Da}v0_2$	I.C.	$\bar{P}_{A0}$	$\bar{P}_{AP}$	$\bar{P}_{CP}$	$\bar{P}_{0D}$	$Pa0_2$	$Sa0_2$	$\bar{Sv}0_2$	Lact.
27.1 72	+	37°5	RS 110	9,70	1,34	80	11	-	-	147	98	53	-
28.1. 72	+	37°3	RS 90	5,30	2,45	80	12	-	-	60	92	63	-
29.1. 72	+	37°5	RS 100	6,80	2,22	93	9	-	-	100	97	60	-

Nom prénom	Sexe	Age	Antécédents Inf.	Ang.	H.TA	Diab.	tr.mét. lip	Siège	date inf.	date explorations	classe	TC	TR	IC	Choc	Evolution
BOU... Robert	H	68	-	+	-	-	+	A Ant.	30.06.69	10.07.69	. I	+ BBD 1/2 BAG	-	+	-	Ectasie VG
BAR... Lucien	H	63	-	-	-	++	-	P P.B	25.11.69	26.11.69 21.01.70	. I . I	-	+ FA	-	-	
DUV... André	H	61	-	-	+	++	-	A A.L	18.02.70	26.02.70	. II . II	-	+ TV FV	+	-	Décès le 10 ème jour TV après infarctectomie d'urgence.
UNG... Israël	H	58	+	-	-	-	-	P P.L	22.02.70	24.02.70	. II . II	+ I II III	+ TV	+	-	Décès 12 ème jour après collapsus
PIE... Henri	H	74	-	+	++	+	-	P P.I	19.03.70	23.03.70 26.03.70	. I . II . I . I . I	+ III II I BSA	-	+	-	
PIG Harry	H	70	-	-	-	++	-	P P.I	25.03.70	31.03.70	. II . II	+ III II	-	+	-	

N°	Nom prénom	Sexe	Age	Antécédents Inf.	Ang.	H.TA	Diab.	tr.mét. lip.	Siège	date inf.	date explorations	Classe	TC	TR	IC	Choc	Evolution
	NAV... Maurice	H	65	+ A.L	+	++	++	+	P P.L	26.03.70	27.03.70	. III	+	+	+	+	décès 4 ème mois F.V.
												. III	BBG II	FV			
												. III	III				
											01.04.70	. II					
	MEL... Maurice	H	65	-	+	+++	-	-	P P.I	20.04.70	21.04.70	. I	+ I	-	-	-	
											24.04.70	. I	II				
	FRE... Armand	H	64	-	-	-	-	-	A A.Sap	08.05.70	09.05.70	. II	+	+	+	-	Décès 3 ème mois F.V
												. II	III	TV			Ectasie V.G
											11.05.70	. II	BBD				
												. II	1/2 BAG				
											14.05.70	. II					
0	HER... Raymond	H	42	+ P.B	-	-	-	+	A A.S.ap	13.05.70	15.05.70	. I	-	+ FV TV	+	-	Décès 17 ème jour F.V.

°	Nom prénom	Sexe	Age	Antécédents Inf.	Ang.	H.TA	Diab.	tr. mét. lip.	Siège	date inf.	date explorations	classe	TC	TR	IC	Choc	Evolution
1	REB... Jacques	H	44	+ AS	-	-	-	-	P P.I	02.06.70	03.06.70 05.06.70	. II . I	+ III II I	-	+	-	
2	HEB... Robert	H	58	-	-	-	-	-	P P.B	18.06.70	23.06.70	. I . I	-	-	-	-	
3	DUP... Marie-Anne	F	60	-	+	+	+	-	A A.S	02.10.70	06.10.70 08.10.70	. I . I . I . I	+ II	-	-	-	
4	AUS... Minella	F	63	-	-	+	++	+	A Asap	07.10.70	09.10.70	. II	-	+	+	-	Ectasie V.G

	prénom	Sexe	Age	inf.	Ang.	H.TA	Diab.	tr. met.lip	Siège	date inf.	plorations	Classe	TC	TR	IC	Choc	Evolution
	AKO... Rachel	F	64	++ ant. sept.	-	-	+++	+	A Ant.	21.10.70	21.10.70 22.10.70 26.10.70	. II . II . II	-	-	+	-	
	DUV... Lucienne	F	42	-	+	-	-	+	P P.L	24.10.70	24.10.70	. II	+ BBD 1/2 BAG	+	+	-	Décès 2 ème jour en cours d'intervention d'urgence : pontage
	MEE... Robert	H	63	-	-	+++	-	-	A A.S	29.11.70	01.12.70 02.12.70 03.12.70 04.12.70	. III . I . I . I . I	-	-	+	+	
8	CHA... Joseph	H	67	-	-	+	+	-	P P.B	15.02.71	18.02.71 06.03.71	. III . II . II . I	+ III	-	+	+	
9	MOR... Jean	H	50	+ PB	+	-	-	-	A Asap	22.02.71	24.02.71	. I	+ I II	+ FV	+	-	Ectasie V.G

Nom prénom	Sexe	Age	inf.	Ang.	H.TA	Diab.	tr. mét. lip.	Siège	date inf.	plorations	Classe	TC	TR	IC	Choc	Evolution
DAV... Irèné	H	68	-	-	-	-	-	A A.Sap	27.02.71	12.03.71 13.03.71	. III . II	-	+ FV TV	+	+	Décès 16 ème jour F.V
RAU... Adolphe	H	64	+ AL	+	++	-	-	P P.B	09.04.71	14.04.71 16.04.71 19.04.71	. I . I . II . I	+ III	-	+	-	
CLA... Léontine	F	59	-	+	+	-	-	P P.I	19.04.71	22.04.71 25.04.71	. III . I	+ III	-	+	+	
LIC... Raphaël	H	58	-	+	-	-	-	A A.Sap	23.04.71	24.04.71	. III . III . III	+ BBD 1 BAG 2	-	+	+	Décès 3 ème jour Pause ventriculaire

Nom prénom	Sexe	Age	Antécédents Inf.	Ang.	H.TA	Diab.	tr.mét.lip	Siège	date inf.	Explorations	Classe	TC	TR	IC	Choc	Evolution
BUR... André	H	53	+ AS	+	+	-	-	P P.L	21.04.71	03.05.71 04.05.71 06.05.71	. III . I . I	+ III	-	+	+	Décès 5 ème mois I.C. +++
LEC... Paul	H	65	-	+	-	-	-	A A.L	10.05.71	14.05.71	. II . II	+ III II	-	-	-	
LED... Rose	F	71	-	-	-	+	-	P P.B	21.06.71	30.06.71	. III	-	+ FA	+	+	Décès 4 ème jour choc
GAT... Emile	H	70	+ ant.	+	+	-	-	A A.L	13.09.71	14.09.71 15.09.71 17.09.71 18.09.71	. III . III . II . II . II	-	+ FA FV TV	+	+	Décès 6 ème jour F.V

Nom prénom	Sexe	Age	Antécédents inf.	Ang.	H.TA	Diab.	tr. mét. lip.	Siège	date inf.	date explorations	Classe	TC	TR	IC	Choc	Evolution
TER... Lucienne	F	76	++ PI	+	-	-	+	A Asap	19.09.71	30.09.71	. III	+	-	+	+	Décès 1er mois collapsus
											. III	BBG				
										01.10.71	. III					
VER... Georges	H	73	-	+	++	+	-	P P.L	15.10.71	20.10.71	. II	+	+	+	-	
											. II	III	TV FV			
											. II					
										22.10.71	. II					
											. II					
										23.10.71	. II					
AVA... Marcel	H	48	-	-	-	-	-	A Asap	24.01.72	27.01.72	. III	+	-	+	+	Décès 10 ème jour rupture cardiaque
										28.01.72	. II					
										29.01.72	. II					

LEGENDE

H = Homme F = Femme

Inf. = Infarctus

Ang. = Angor

H.T.A = Hypertension artérielle

\+ 15 < max. < 20
++ 20 < max. < 25
+++ 25 < max.

Diab. = Diabète

\+ 1 g/l < glycémie < 1,50 g/l
++ 1,50 g/l < glycémie < 3 g/l
+++ 3 g/l < glycémie

Tr. mét. lip = Troubles du métabolisme des lipides

\+ cholestérolémie > 3 g/l

Localisation des Infarctus

Ant. = Antérieur
A.S. = antéro-septal
A.S.Ap = antéro-septo-apical
A.L. = antéro-latéral

} Infarctus antérieurs = A

P.I. = postéro-inférieur
P.B. = postéro-basal
P.L. = postéro-latéral

} Infarctus postérieurs = P

T.C. = Trouble de la conduction

T.R. = Trouble du rythme

B.B.D= Bloc de branche droit

$\frac{1}{2}$ B.A.G = hemi-bloc antérieur gauche

I - II - III = Bloc auriculo-ventriculaire du 1er, 2 ème ou 3 ème degré

F.V. = fibrillation ventriculaire

T.V. = Tachycardie ventriculaire

C - DISCUSSION DES OBSERVATIONS

- Selon le sexe, ces malades se répartissent en :

  - 24 hommes (80 %)
  - 6 femmes (20 %)

- L'âge des patients s'étend de 42 à 76 ans (âge moyen : 61,5 ans). Les malades se répartissant de la façon suivante :

  - $40 \leqslant$ $<$ 50 ans : 4 (4 H ; 0 F)
  - $50 \leqslant$ $<$ 60 ans : 6 (5 H ; 1 F)
  - $60 \leqslant$ $<$ 70 ans : 14 (11 H ; 3 F)
  - $70 \leqslant$ $<$ 80 ans : 16 (14 H ; 2 F)

- Le siège de l'Infarctus envisagé de façon schématique est :

  - antérieur et/ou septal : 15 cas
  - postérieur : 15 cas

De façon plus précise, les localisations sont les suivantes :

Infarctus antérieurs et/ou septaux	antéro-septal	: 2 fois
	antéro-septo-apical	: 8 fois
	antéro-latéral	: 3 fois
	antérieur étendu	: 2 fois
Infarctus postérieurs	postéro- inférieur	: 5 fois
	postéro-basal	: 5 fois
	postéro-latéral	: 5 fois

- Dix fois il s'agissait d'une récidive d'Infarctus. Dans deux de ces cas (obs. n° 15 et obs. n° 28) il s'agissait d'une seconde récidive.

- La mortalité est importante dans cette série : 43 % (13 cas sur 30). Il s'agit en effet de patients ayant eu des infarctus étendus ou compliqués, pour lesquels l'étude hémodynamique a été faite dans un but pronostique et thérapeutique.

- 11 malades sur les 30 de notre étude (36 %) ont été explorés au moins une fois alors qu'ils étaient en état de choc. 8 d'entre eux sont morts (75 %).
  En outre, un patient (obs. n° 4) est mort secondairement d'un état de choc (12 ème jour) dû à l'extension de la nécrose.

  Au total, 12 de nos 30 patients ont eu un état de choc (40 %) et cette proportion est supérieure à celle rapportée par SCHEIDT et Col. (130) qui cite le chiffre de 15 % sur une série importante de 547 malades.

  En fait, cette proportion d'infarctus en état de choc ne reflète pas le recrutement moyen du Centre de Soins Intensifs Cardiaques du Service, comparable à celui de cet Auteur, car la plupart des infarctus peu ou pas compliqués n'ont pas eu d'exploration hémodynamique.

- Parmi ces 12 malades ayant eu un état de choc, 9 ont eu une évolution fatale (75 %) et ce chiffre est légèrement inférieur à celui rapporté par SCHEIDT (86 %) dans son étude.

- Si nous considérons les 18 malades n'ayant jamais été en état de choc, la mortalité est encore de 22 % (4 décès pour 18 malades). Ce chiffre

est supérieur à celui cité par SCHEIDT (15 %) et ceci souligne encore l'état de gravité de nos malades.

- Si l'on considère l'ensemble des sujets, les causes de la mort se répartissent de la manière suivante :

  - Etat de choc ou insuffisance cardiaque progressive ..... 4 fois (obs. 4-24-26-28)
  - Rupture cardiaque ..... 1 fois (obs 30)
  - Fibrillation ventriculaire irréversible .. 5 fois (obs.7-9-10-20-27)
  - Pause ventriculaire ..... 1 fois (obs. 23)
  - Décès post-opératoire pour pontage aorto-coronaire ..... 1 fois (obs. 16)
  - Décès post-opératoire après infartectomie ..... 1 fois (obs. 3)

- Nous ne retrouvons pas là la notion selon laquelle les malades ayant eu un état de choc seraient plus âgés que les autres (âge moyen : 63,5 ans pour les infarctus avec état de choc ; 60,4 ans pour les infarctus sans état de choc).

- Par contre notre étude rejoint les faits rapportés par la plupart des Auteurs selon lesquels :

  a) les infarctus antérieurs prédisposeraient plus au développement d'un état de choc que les infarctus postérieurs (55 % des infarctus avec choc ont une localisation antérieure alors que pour les infarctus sans choc, 47 % seulement ont une localisation antérieure), dans les tous premiers jours.

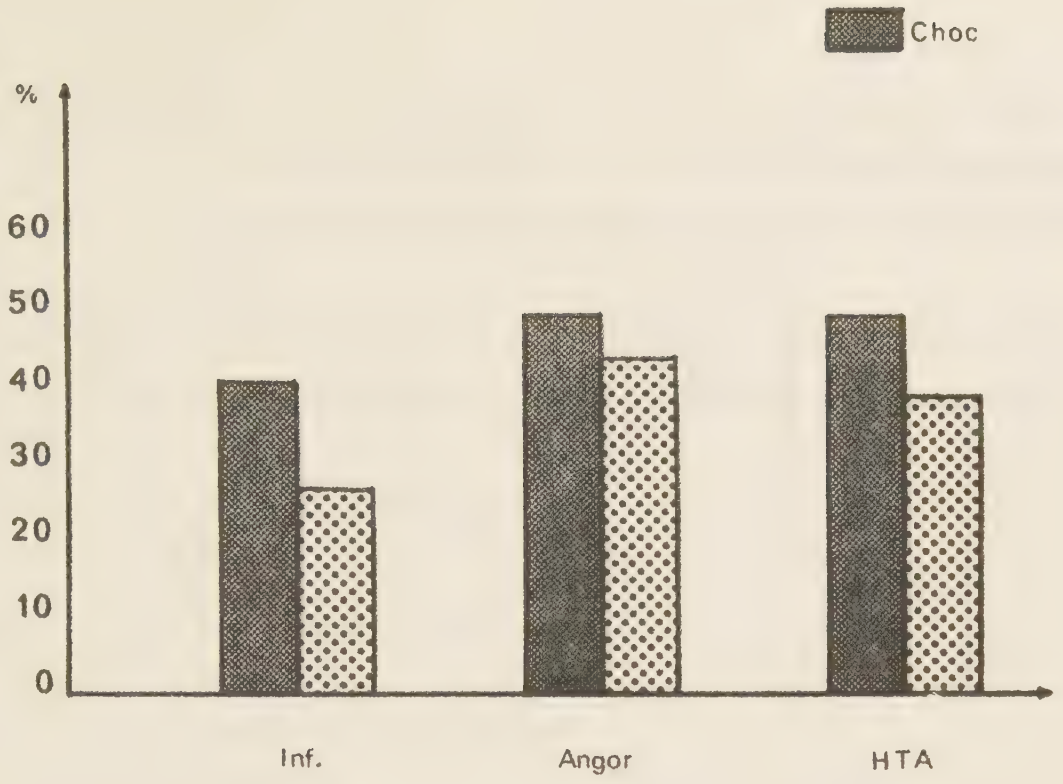

Fig. 1

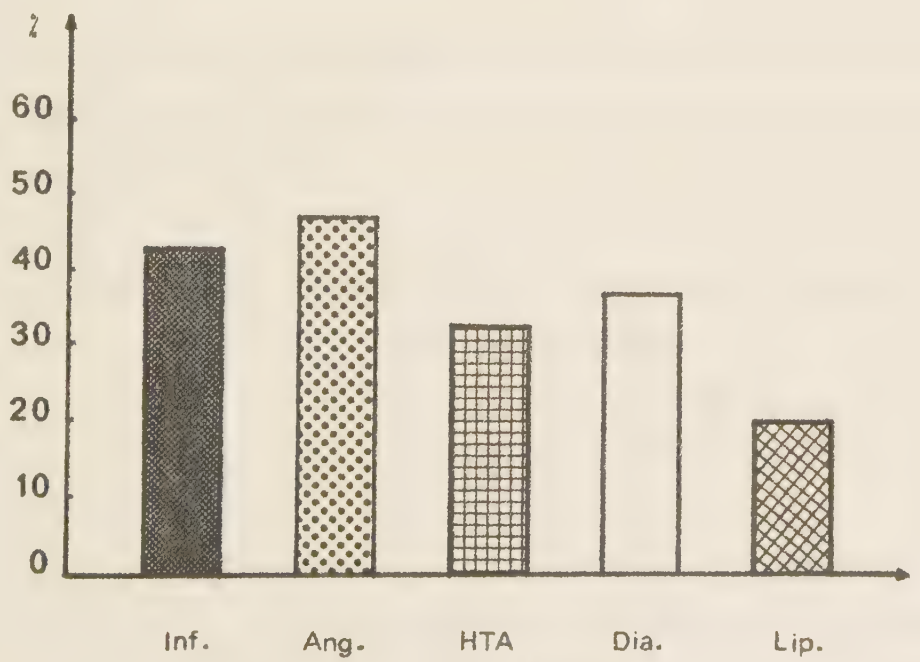

Fig. 1 bis

b) les facteurs de risque (antécédents d'infarctus, d'angor, d'hypertension artérielle) se retrouvent plus fréquemment dans les infarctus ayant entraîné un état de choc (fig. 1).

- Si nous considérons enfin tous nos malades, et si nous étudions les facteurs de risque, nous observons les fréquences suivantes (fig. 1 bis).

- Angine de poitrine	47 %
- Infarctus	33 %
- Hypertension artérielle	43 %
- Diabète	37 %
- Troubles du métabolisme des lipides	20 %

- Tous les sujets ont eu un cathétérisme droit et un abord artériel fémoral. Plusieurs mesures ont été faites chez un même malade à des heures ou jours différents, si bien que l'on dispose d'un chiffre total de 83 résultats hémodynamiques.

Les résultats ont été obtenus chez des patients en conditions cliniques variées (suivant l'étendue de l'infarctus et le moment de l'évolution), classées en trois groupes :

- Groupe I . Insuffisance ventriculaire gauche absente ou modérée
  - quelques râles crépitants
  - chute tensionnelle modérée (compte-tenu des chiffres antérieurs)

- Groupe II . Insuffisance ventriculaire gauche marquée :
  - tachycardie sinusale au-delà de 100/mn (sauf dans les cas de trouble de la conduction sino-ventriculaire ou auriculo-ventriculaire)

- bruit de galop gauche
- chute tensionnelle systolique au-dela de 40 mmHg

Dans la plupart des cas il existe des signes d'insuffisance cardiaque congestive avec oedème pulmonaire.

- polypnée
- toux plus ou moins marquée
- expectoration inconstante, mousseuse ou muqueuse, exceptionnellement hémoptoïque ; le plus souvent modérée, rarement abondante.
- nombreux râles crépitants ou sous-crépitants
- radiographie thoracique d'oedème pulmonaire (flou péri-hilaire, opacités floconneuses, comblement d'un cul de sac pleural).

- Groupe III . Insuffisance ventriculaire gauche sévère avec état de choc :

  - pression artérielle systolique inférieure à 80 mmHg au brassard
  - signes cutanés d'insuffisance circulatoire (sueurs, extrémités froides, cyanose)
  - oligoanurie
  - parfois troubles de la conscience
  - oedème pulmonaire plus ou moins marqué.

Au cours de ces 83 explorations hémodynamiques, il n'a pas été effectué la totalité des mesures. Le nombre de résultats obtenus dans les différents groupes est donné dans les tableaux II et III.

35 des 83 mesures ont été faites sous oxygène, l'état clinique du malade étant jugé trop sévère pour que l'on arrête l'oxygénothérapie, (surtout pour les malades du groupe III pour lesquels une seule mesure a été faite à l'air).

Groupe	Nombre de mesures	à l'air	sous oxygène
I	29	27	2
II	36	20	16
III	18	1	17

TABLEAU II

	I	II	III	TOTAL
$Da\bar{v}0_2$	29	36	18	83
I.C.	28	36	13	67
$P_{\bar{A}0}$	28	30	17	75
$P_{\bar{A}P}$	28	36	17	81
$P_{\bar{C}P}$	28	33	17	78
$P_{\bar{O}D}$	22	26	13	61
$Pa0_2$	29	36	18	83
$Sa0_2$	29	36	18	83
$\bar{S}v0_2$	29	36	18	83
Lact.	15	21	13	49

TABLEAU III

CHAPITRE II

METHODES D'ETUDES

Nous exposerons, schématiquement, les principes, méthodes et moyens nous ayant permis d'obtenir les différents paramètres.

A - CATHETERISME CARDIAQUE

Un cathétérisme droit a été fait au moyen d'une sonde de Cournand (30) (31) (n° 7, le plus souvent, ou n° 6) dans 28 cas, guidée sous amplificateur de brillance.

La voie d'abord a été, dans tous les cas, transcutanée au moyen d'un Desilet, avec ponction de la veine fémorale dans la majorité des cas.

Dans deux observations, le cathétérisme droit a été fait au moyen d'un micro-cathéter flottant (Vygon L 130 cm D 0,60 mm x 0,95 mm). (24) (132)

Les pressions et les prélèvements artériels ont été faits dans l'aorte abdominale ou l'artère iliaque au moyen d'un cathéter polythène ou d'un cathéter de Teflon monté par voie artérielle fémorale transcutannée selon la méthode de Seldinger. (137)

B - MESURE DES PRESSIONS

Elles ont été mesurées au moyen d'un électromanomètre Statham (modèle P 23 Db), d'un appareil de mesure et d'enregistrement Hewlett-Packard (17.108 M). La moyenne est obtenue directement par un système d'amortissement électronique.

Le zéro de référence a été pris à mi-thorax, malade à plat. Un réglage du zéro et un étalonnage ont été effectués lors de chaque enregistrement.

Pour la pression capillaire pulmonaire moyenne, l'enregistrement a été effectué au moyen de la sonde bloquée dans une artère pulmonaire distale. Dans quelques cas où cette technique n'a pu être effectuée ou répétée, la pression télédiastolique artérielle pulmonaire a été assimilée à la pression capillaire moyenne en tenant compte de deux impératifs :

- aucun antécédent de broncho-pneumopathie
- des pressions inférieures à 30 mmHg

A noter que lorsque les mesures de ces pressions ont été faites de façon concomitante, les valeurs obtenues étaient superposables.

C - LE DEBIT CARDIAQUE

Il a été mesuré par la méthode de dilution des colorants. Le vert d'Indocyanine * a toujours été utilisé, en particulier pour son interférence minimum sur la mesure de la saturation en oxygène par réflectométrie (et pour sa dégradation rapide dans l'organisme (12) (32) (49) (50)

L'injection a toujours été faite dans l'artère pulmonaire et le recueil dans l'aorte ou l'artère iliaque. Des précautions particulières ont été prises pour s'assurer :

- de l'injection d'une quantité rigoureusement exacte de colorant
- de la rapidité de l'injection
- de la régularité du recueil artériel

* Cardiogreen - Hynson Wescott and Dunning - Inc. USA

Dans notre étude, chaque injection était de 5 mg de colorant sous un volume de 1 ml. La rapidité et la précision d'injection ont été obtenues par l'utilisation d'une seringue puissante parfaitement étanche et très précise (seringue Gilette en plastique pour tuberculine ; contenance 1 ml ; graduée en 1/100 ème de ml ; précision vérifiée par pesée.)

Le protocole de l'injection est le suivant :

Sur le robinet à trois voies, monté sur l'embout de la sonde artérielle pulmonaire, on place d'un côté la seringue de précision de 1 ml et de l'autre une seringue en plastique de 10 ml, cette dernière étant remplie de colorant et servant de réservoir.
Dans un premier temps, on remplit de colorant la sonde (après 2 rinçages), les trois voies du robinet et la seringue de 1 ml. Il suffit ensuite par le jeu du robinet à trois voies, de remplir très exactement la seringue de 1 ml puis d'injecter le colorant le plus rapidement possible.

Cette méthode permet une injection sufisamment rapide, même en cas de micro-cathéter flottant, et une précision suffisamment grande (91)

Le recueil artériel est fait au moyen d'une pompe de précision Harvard (modèle 901) avec une vitesse d'aspiration de 9,89 ml/mn. Le sang aspiré passe dans une cellule photo-électrique Waters XC 302.

N'ont été retenues dans ce travail que les courbes harmonieuses avec partie descendante ayant un caractère exponentiel.

Le débit cardiaque a été calculé, soit par la méthode de Bradley (15)
soit en utilisant la mesure de surface par planimétrie.

Un contrôle a toujours été fait par intégration directe de la courbe (Computer Hewlet-Packard 130).

Les calibrations ont été faites pour chaque mesure du débit.

Chaque valeur retenue est la moyenne d'au moins deux mesures proches l'une de l'autre et ne différant pas de plus de 10 %. (36)

L'index cardiaque est calculé en tenant compte de la surface corporelle donnée par la table de Dubois (37)

D - PRELEVEMENTS SANGUINS

Tous les prélèvements ont été faits sur des malades calmés, détendus, (position proche de l'horizontale variant de 0 à 30°) et en s'assurant bien au préalable :

- de l'héparinisation correcte des seringues (38)
- de l'absence de bulles d'air
- de la bonne étanchéité des robinets de prélèvement (73)
- de la bonne adaptation seringue-embout avant prélèvement.

Les prélèvements sanguins sont toujours effectués simultanément dans les deux compartiments artériels et veineux mêlés. Les seringues, une fois pleines, sont fermées immédiatement (bouchon vissé) et rapidement portées au Laboratoire (qui est attenant à la salle de cathétérisme), permettant ainsi l'analyse gazométrique complète dans les délais les plus brefs (moins d'une heure).

a - prélèvement artériel :

Il est effectué dans l'aorte ou l'artère iliaque par l'intermédiaire d'un cathéter mis en place auparavant. L'absence de ponction contemporaine ou précédant le prélèvement élimine toute réaction d'émotivité ou de douleur.

b - le sang veineux mêlé :

Il est prélevé simultanément au sang artériel et toujours dans l'artère pulmonaire (contrôle double : amplificateur de brillance et courbes de pression).

- la simultanéité des prélèvements lorsqu'il existe une sonde de Cournand ne pose pas de problème : le recueil est suffisamment rapide avec une aspiration modérée.

- avec le micro-cathéter les prélèvements ne sont pas tout-à-fait simultanés. En effet, le micro-cathéter ne permet pas de prélever plus de 3 ou 4 ml à la minute, le recueil des 9 ml nécessaires à la gazométrie complète exigeant 3 mn environ.

E - OXYMETRIE

Trois méthodes de dosage ont été utilisées.

- le contenu sanguin en oxygène a été directement mesuré par la méthode de Van Slyke (42) (159). Un contrôle a toujours été effectué par le même opérateur ; Les résultats ne s'écartant pas de plus de 0,2 ml pour 100 ml.

- la capacité du sang en oxygène a été mesurée dans les mêmes conditions.

- la pression partielle d'oxygène est directement mesurée par polarographie (électrode à membrane type F 5046 Radiometer).

  L'appareil est étalonné deux fois par jour et l'absence de courant résiduel vérifié par l'utilisation d'une solution ne contenant pas d'oxygène. A chaque fois deux mesures sont effectuées ne différant pas de plus d'1 mmHg. Les chiffres sont corrigés pour tous les malades en fonction de leur température centrale. (141)

- la saturation de l'hémoglobine en oxygène est directement mesurée par la méthode de réflection (Hémoréflecteur Kipp M 01) . Un étalonnage est effectué pour chaque malade (saturation de 0 à 100 %).

- le contenu sanguin en oxygène a été recalculé pour chaque sang à partir d'une part des saturations mesurées et calculées, d'autre part, des capacités mesurées et calculées.

Ceci nous permet d'évaluer la différence artério-veineuse en oxygène ($\overline{Dav}0_2$) de 5 façons différentes :

- contenu en oxygène mesuré au Van Slyke
- contenu en oxygène à partir des saturations mesurées et calculées
- contenu en oxygène à partir des capacités mesurées et calculées

L'ensemble de ces techniques donne des résultats concordants et nous avons retenu comme valeur définitive la différence des contenus mesurés qui diffère peu de la valeur moyenne.

F - LACTATEMIE

La lactico-déshydrogénase (L.D.H.) catalyse la réaction :

$$\text{Lactate} + \text{NAD} \underset{\longleftarrow}{\overset{\text{L.D.H.}}{\longrightarrow}} \text{Pyruvate} + \text{NADH} , H^+$$

En milieu alcalin, à pH = 9,0, en éliminant le Pyruvate formé par l'Hydrazine, la réaction évolue de gauche à droite.

La formation de NADH, H^+, mesurée par l'augmentation de l'extinction du mélange réactionnel à la longueur d'onde de 366 nm (nanomètre = 10^{-9} mètre) est proportionnelle à la quantité d'acide lactique présent.

La densité optique est mesurée par un spectrophotomètre en ultraviolet, après réglage du zéro avec une solution-témoin (contenant le tampon pH = 9,0, de l'acide perchlorique et les réactifs NAD et L.D.H.).

Des tables donnent les correspondances entre la densité optique et le taux de lactate (N = $\simeq$ 1 mEq/l).

Groupe I - Infarctus antérieurs et/ou septaux

Obs.	Date	O_2	T	Rythme	$\bar{D}av0_2$ vol.%	I.C. l/mn/m^2	$P_{\bar{A}0}$ mmHg	$P_{\bar{A}P}$ mmHg	$P_{\bar{C}P}$ mmHg	$P_{\bar{0}D}$ mmHg	$Pa0_2$ mmHg	$Sa0_2$ %	$\bar{S}v0_2$ %	Lact. mEq/l
1	10.7.69	+	37	R.S. 80	5.80	2.04	78	20	8	5	82	96	55	-
10	15.5.70	-	38	R.S. 100	5.06	-	-	-	-	-	55	89	57	0.89
13	6.10.70	-	38	E.E.S 70	5.09	2.30	88	8	2	0.5	75	94	64	0.25
-	6.10.70	-	38	E.E.S 100	6.33	1.79	51	5	2	0	61	80	55	0.45
-	8.10.70	-	38°4	BAV II 40	5.55	1.85	84	10	4.5	-	73	94	52	-
-	8.10.70	-	38°4	E.E.S 70	5.55	2.15	72	10	3.5	-	67	94	56	-
17	2.12.70	+	37°1	R.S 92	5.10	2.08	86	20	17	-	93	97	60	1.82
-	3.12.70	-	36°6	R.S 86	4.80	2.72	76	20	13	-	63	93	57	2.60
-	3.12.70	-	36°6	R.S 84	5.30	2.79	78	25	17	-	71	95	59	-
-	4.12.70	-	37°2	R.S 74	5.60	2.67	80	20	13	-	69	95	60	-
19	24.2.71	-	38°7	R.S 88	5.60	2.44	90	20	9	4	51	85	62	1.22

TABLEAU IV

Obs.	Date	O_2	T	Rythme	$Da\bar{v}O_2$ vol.%	I.C. $l/m/m^2$	$P_{\bar{A}O}$ mmHg	$P_{\bar{A}P}$ mmHg	$P_{C\bar{P}}$ mmHg	$P_{0\bar{D}}$ mmHg	PaO_2 mmHg	SaO_2 %	$S\bar{v}O_2$ %	Lact. mEq/l
2	26.11.69	-	38°5	R.S 83	6.30	2.50	80	14	11	5	53	89	66	-
-	21.1.70	-	36°5	R.S 52	4.09	2.30	86	15	11	5	53	89	62	-
5	23.3.70	-	38°7	E.ES 100	5.50	2.68	114	31	23	9	46	81	39	-
-	23.3.70	-	38°7	E.E.S 70	6.00	2.32	81	31	17	9	47	83	37	1.56
-	26.3.70	-	36°7	BAV I 52	6.00	1.99	74	22	17	8	88	96	51	1.20
-	26.3.70	-	36°7	E.E.S 100	5.50	2.32	78	20	15	6	91	97	57	1.20
8	21.4.70	-	36°6	BAV II 51	5.50	2.38	78	14	10	8	78	96	59	2.61
-	24.4.70	-	37°5	BAV I 68	5.31	2.57	90	12	8	5	76	96	63	-
11	5.6.70	-	37°6	BAV III 64	6.47	2.00	84	26	17	8	57	92	57	2.87
12	23.6.70	-	37°2	R.S 54	4.80	2.21	98	11	4.5	3	68	94	61	0.72
-	23.6.70	-	37°2	R.S 82	4.07	2.36	92	12	6.5	2	73	96	63	0.49
18	6.3.71	-	36°9	R.S 86	6.30	1.60	80	20	10	5	62	92	61	-
21	14.4.71	-	37°5	E.E.S 70	5.30	2.33	72	20	13	5	67	94	62	1.15
-	14.4.71	-	37°5	E.E.S 100	5.06	2.70	76	19	10	4	65	94	63	-
-	19.4.71	-	37°8	BAV I 60	5.22	2.14	86	12	12	3	72	94	61	-
22	25.4.71	-	37°4	R.S 94	6.22	1.71	82	13	10	5	60	93	57	-
24	4.5.71	-	37°7	R.S.94	6.60	2.99	83	22	15	6	65	93	58	-
-	6.5.71	-	37°8	R.S. 92	6.20	2.60	80	20	8	5	69	94	56	0.95

TABLEAU V

Obs.	Date	0_2	T	Rythme	$Dav0_2$ vol.%	I.C. l/mn/m^2	$\bar{P}_{A0}$ mmHg	$\bar{P}_{AP}$ mm Hg	$\bar{P}_{CP}$ mmHg	$\bar{P}_{0D}$ mmHg	$Pa0_2$ mmHg	$Sa0_2$ %	$Sv0_2$ %	Lact. mEq/l
3	26.2.70	+	38°7	R.S 120	7.00	1.80	70	28	28	13	81	96	35	2.54
-	26.2.70	+	38°7	R.S 120	7.00	1.80	70	26	-	-	70	95	36	-
9	9.5.70	-	38°4	E.E.S 70	8.93	1.49	71	29	23	13	51	88	42	-
-	9.5.70	-	38°4	E.E.S 100	8.65	1.65	78	29	23	13	53	89	49	-
-	11.5.70	-	37°5	R.S 92	7.09	-	70	25	20	6	56	91	50	-
-	11.5.70	+	37°5	E.E.S 100	8.44	-	70	22	17	6	69	95	41	-
-	14.5.70	+	37°5	R.S 86	7.94	1.65	70	23	18	5	61	93	54	-
14	9.10.70	-	38	R.S 130	6.28	2.76	88	33	20	7	59	92	56	1.18
15	21.10.70	+	37°2	R.S 110	7.75	-	115	45	27	9	58	91	51	4.00
-	22.10.70	+	37°2	R.S 88	6.80	2.47	118	47	35	-	83	96	58	2.10
-	26.10.70	-	37°2	R.S 102	7.70	1.72	106	23	17	2	76	95	51	2.60
20	13.3.71	-	36°8	R.S 110	6.80	1.85	68	36	25	3	70	94	53	1.77
25	14.5.71	-	37°5	E.ES 70	6.60	1.89	88	10	5	0.5	69	94	62	1.56
-	14.5.71	-	37°5	E.E.S 100	7.10	1.88	80	6	8	0.5	67	93	59	-
27	15.9.71	-	38°3	R.S 92	7.30	1.74	92	44	30	9	75	94	56	1.15
-	17.9.71	-	37°9	FA ≃ 110	7.50	-	86	41	35	7	79	96	51	2.51
-	18.9.71	-	38	FA ≃ 120	6.70	1.54	78	36	28	7	76	95	53	-
30	28.1.72	+	37°3	R.S. 90	5.30	2.45	80	12	-	-	60	92	63	-
-	29.1.72	+	37°5	R.S 100	6.80	2.22	93	9	-	-	100	97	60	-

TABLEAU VI

Obs.	Date	O_2	T	Rythme	$Da\bar{v}O_2$ vol.%	I.C. $l/mn/m^2$	$P_{\bar{A}O}$ mmHg	$P_{\bar{A}P}$ mmHg	$P_{\bar{C}P}$ mmHg	$P_{\bar{O}D}$ mmHg	PaO_2 mmHg	SaO_2 %	$S\bar{v}O_2$ %	Lact. mEq/l
4	24.2.70	-	39	R.S 72	7.30	2.02	74	23	12	12	40	82	40	1.22
-	27.2.70	-	37°3	BAV II	7.43	1.85	67	17	10	-	46	87	45	1.76
5	23.3.70	-	38°7	BAV III 36	7?70	1.60	61	25	15	9	53	85	33	-
6	31.3. 70	-	37°8	BAV I 68	8.12	1.75	78	10	8	2	63	94	54	-
-	31.3.70	-	37°8	E.E.S 100	7.91	1.82	73	10	7	2	71	95	56	-
7	1.4.70	-	36°9	R.S 80	6.50	1.96	82	19	15	5	68	94	54	2.22
11	3.6.70	-	37°8	BAV III 58	8.00	1.82	84	27	16	11	62	91	50	1.42
16	24.10.70	-	38°3	R.S. 96	7.21	1.96	70	22	16	6	59	92	50	4.15
18	18.2.71	-	38°4	E.E.S 70	8.40	1.57	80	36	30	17	64	91	46	1.11
-	18.2.71	-	38°3	E.E.S 100	7.80	1.99	82	38	30	15	64	92	51	-
21	16.4.71	+	37°8	BAV II 42	7.20	1.98	70	21	15	7	79	97	53	0.26
29	20.10.71	+	37°5	E.E.S 72	8.70	-	-	21	13	16	78	96	43	1.35
-	20.10.71	+	37°5	E.E.S 100	7.90	-	-	20	17	-	78	96	47	1.56
-	20.10.71	+	37°5	R.S. 72	7.90	-	-	19	13	-	78	96	47	-
-	22.10.71	+	37°2	E.E.S 70	6.72	-	-	23	23	-	76	92	42	2.30
-	22.10.71	+	37°2	E.E.S 100	7.35	-	-	26	26	-	76	96	42	4.60
-	23.10.71	+	37°2	R.S 100	6.75	-	-	23	23	-	66	94	37	2.41

TABLEAU VII

Groupe III - Infarctus antérieurs et/ou septaux

Obs.	Date	0_2	T	Rythme	$\bar{Dav}0_2$ vol.%	I.C. $l/mn/m^2$	$\bar{P}_{A0}$ mmHg	$\bar{P}_{AP}$ mmHg	$\bar{P}_{CP}$ mmHg	$\bar{P}_{0D}$ mmHg	$Pa0_2$ mmHg	$Sa0_2$ %	$\bar{Sv}0_2$ %	Lact. mEq/l
17	1.12.70	+	36°8	R.S 110	9.70	1.69	76	23	20	6.5	71	94	53	2.66
20	12.3.71	+	37°2	R.S 110	7.50	1.65	72	40	30	7	140	98	59	2.30
23	24.4.71	+	38°7	R.S 116	8.30	-	80	27	18	-	53	81	43	2.81
-	24.4.71	+	38°7	E.E.S 70	9.90	-	65	30	22	11	51	80	35	-
-	24.4.71	+	38°7	E.E.S 100	9.50	1.29	73	26	22	-	48	78	35	-
27	14.9.71	+	38°2	R.S. 90	9.40	1.23	70	40	30	11	139	98	52	1.77
-	14.9.71	+	27°9	R.S 90	8.10	1.74	75	32	30	11	172	99	59	-
28	30.9.71	+	36°7	R.S 81	9.00	1.04	53	27	22	13	90	96	40	11
-	30.9.71	+	36°5	R.S 100	7.70	1.28	69	29	23	-	97	97	49	10.45
-	1.10.71	+	37°5	R.S. 95	8.90	-	67	28	22	-	100	97	43	6.27
30	27.1.72	+	37°5	R.S 100	9.70	1.34	80	11	-	-	147	98	53	-

TABLEAU VIII

Groupe III - Infarctus Postérieurs

Obs.	Date	O_2	T	Rythme	$Da\bar{v}O_2$ vol.%	I.C. $l/mn/m^2$	$\bar{P}_{AO}$ mmHg	$\bar{P}_{AP}$ mmHg	$\bar{P}_{CP}$ mmHg	$\bar{P}_{OD}$ mmHg	PaO_2 mmHg	SaO_2 %	$\bar{S}vO_2$ %	Lact. mEq/l
7	27.3.70	+	37	BAV II 49	9.02	1.73	66	26	16	5	56	90	46	4
-	27.3.70	+	37	E.E.S 100	9.36	1.68	73	31	20	6	52	88	39	4
-	27.3.70	+	37	E.E.S 70	8.64	1.76	75	29	20	7	59	92	50	-
18	18.2.71	-	38°2	BAV III 54	8.70	1.56	78	36	28	17.5	62	91	43	1.35
22	22.4.71	+	36°5	E.E.S 70	9.10	-	-	-	19	8	69	94	42	2.41
24	3.5.71	+	38+4	R.S 120	10.40	1.54	70	33	19	8	61	88	36	5.54
26	30.6.71	+	37°5	R.S 86	10.00	-	72	27	12	19	41	82	25	3.32

TABLEAU IX

CHAPITRE III

RESULTATS

Tableaux : IV - V - VI - VII - VIII - IX

Les données recueillies ont été étudiées de trois façons différentes :

1 - Calcul des moyennes générales

2 - Confrontation des valeurs moyennes entre deux groupes et étude du degré de signification des différences observées par le test de Student (133)

3 - Appréciation du degré de corrélation (regression) entre deux séries de données.

A - VALEURS MOYENNES DES DIFFERENTS PARAMETRES

1 - Différence artério-veineuse en Oxygène = $\overline{Dav0_2}$

Sur l'ensemble de nos 83 mesures, la moyenne de la $\overline{Dav0_2}$ est :

$$\bar{m} = 7,14 \pm 1,51 \text{ vol. \%}$$

Les valeurs allant de 4,07 à 10,40 vol. % et se répartissant de la façon suivante (fig 2 - 10)

	< 5	4 fois
$5 \leqslant$	< 6	17 fois
$6 \leqslant$	< 7	18 fois
$7 \leqslant$	< 8	21 fois
$8 \leqslant$	< 9	14 fois
$9 \leqslant$	< 10	7 fois
$10 \leqslant$	.....	2 fois

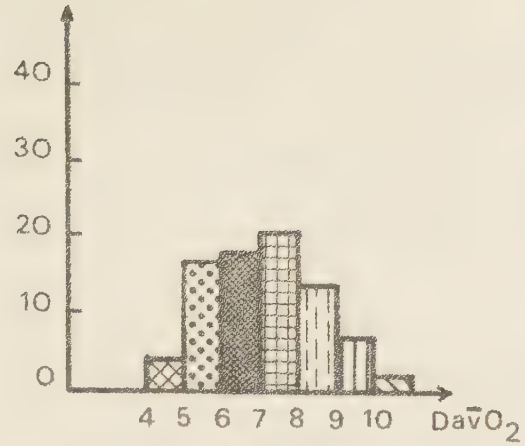

Fig. 2

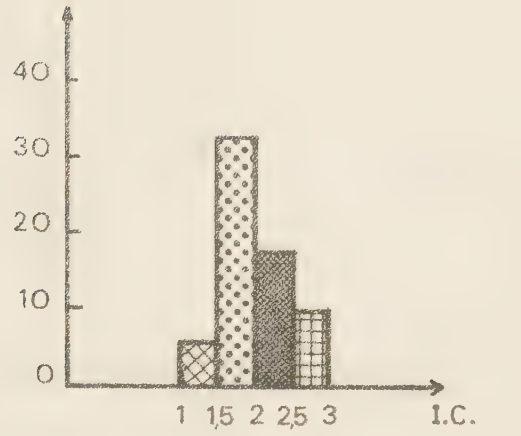

Fig. 3

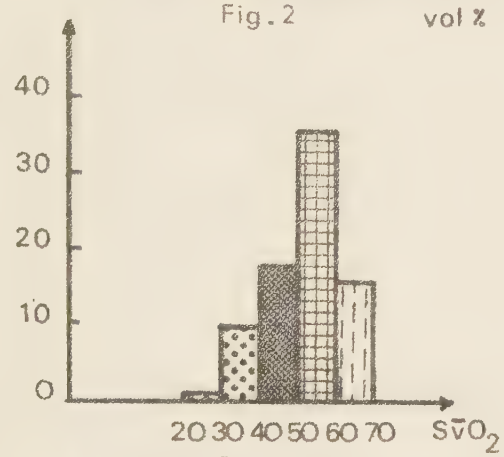

Fig. 4

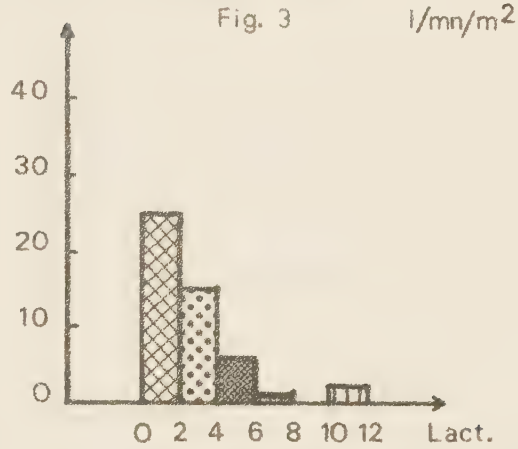

Fig. 5

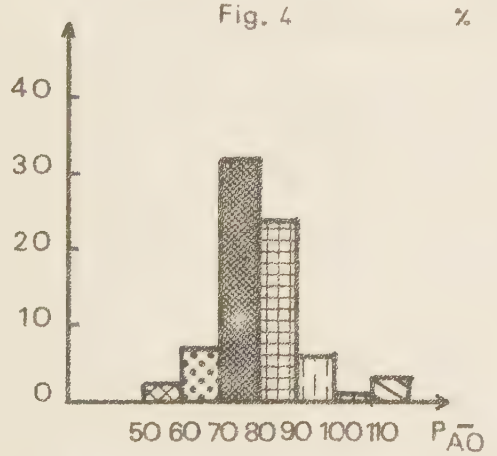

Fig. 6

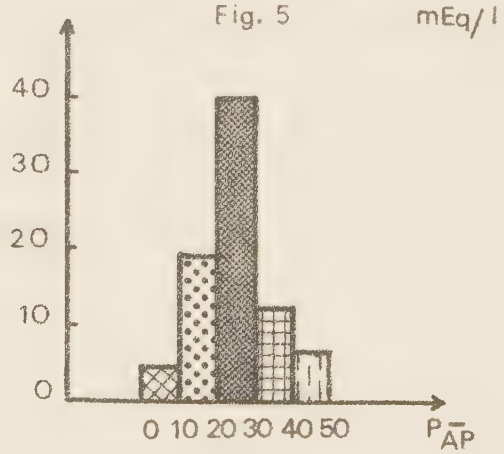

Fig. 7

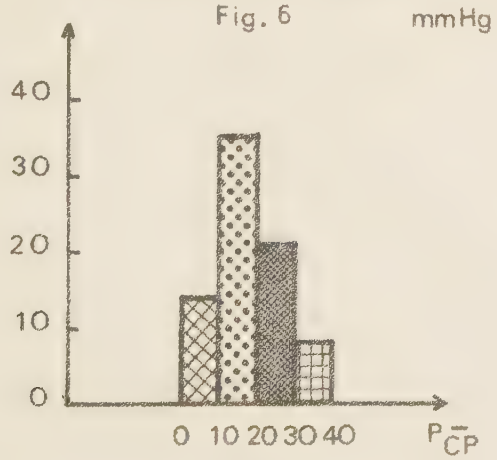

Fig. 8

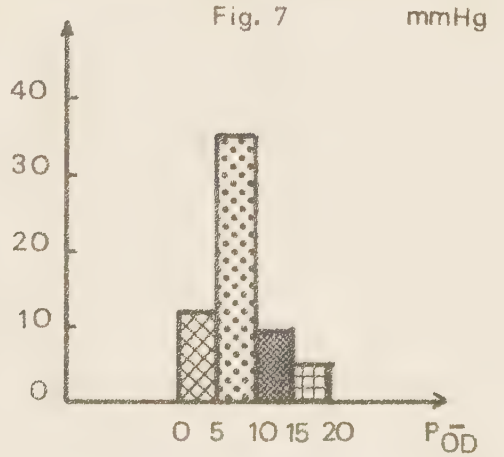

Fig. 9

2 - Index Cardiaque : I.C.

Il a été mesuré 67 fois.

La valeur moyenne est :

$$\bar{m} = 1,99 \pm 0,43 \text{ l/mn/m}^2$$

Toutes les valeurs obtenues sont inférieures à 3 l/mn/m^2 et se répartissent de la façon suivante (fig. 3 - 11).

$1 \leqslant < 1,5$	6 fois
$1,5 \leqslant < 2$	33 fois
$2 \leqslant < 2,5$	18 fois
$2,5 \leqslant < 3$	10 fois

3 - Pression aortique moyenne = $\bar{P}_{A0}$

Nous avons 75 mesures de la pression aortique moyenne (fig.6) :

$$\bar{m} = 78,93 \pm 11,88 \text{ mmHg}$$

Les 75 valeurs se répartissant ainsi :

$50 \leqslant < 60$	2 fois
$60 \leqslant < 70$	7 fois
$70 \leqslant < 80$	32 fois
$80 \leqslant < 90$	24 fois
$90 \leqslant < 100$	6 fois
$100 \leqslant < 110$	1 fois
$110 \leqslant$	3 fois

4 - Pression artérielle pulmonaire moyenne = $P_{\bar{A}P}$

La pression moyenne de l'artère pulmonaire a été mesurée 88 fois :

La valeur moyenne est :

$$\bar{m} = 23,20 \pm 9,61 \text{ mmHg}$$

La répartition est la suivante (fig. 7)

	< 10	4 fois
$10 \leqslant$	< 20	19 fois
$20 \leqslant$	< 30	40 fois
$30 \leqslant$	< 40	12 fois
$40 \leqslant$	.....	6 fois

5 - Pression capillaire pulmonaire moyenne = $P_{\bar{C}P}$

Nous avons 78 mesures de la $P_{\bar{C}P}$

La moyenne est de :

$$\bar{m} = 17,11 \pm 8,24 \text{ mmHg}$$

Les 78 valeurs se répartissent de la façon suivante : (fig. 8)

$0 \leqslant$	< 10	14 fois
$10 \leqslant$	< 20	35 fois
$20 \leqslant$	< 30	21 fois
$30 \leqslant$	< 40	8 fois

6 - Pression auriculaire droite moyenne = $\bar{P}_{OD}$

Elle a été mesurée 61 fois.

La moyenne obtenue est de :

$$\bar{m} = 7,31 \pm 4,40 \text{ mmHg}$$

La répartition des 61 valeurs est la suivante : (fig. 9)

$0 \leqslant$	< 5	12 fois
$5 \leqslant$	< 10	35 fois
$10 \leqslant$	< 15	9 fois
$15 \leqslant$	< 20	5 fois

7 - Pression partielle d'oxygène dans le sang artériel = PaO_2

Elle a été mesurée 83 fois.

La valeur moyenne obtenue est :

$$\bar{m} = 70,99 \pm 22,14 \text{ mmHg}$$

Les valeurs extrêmes sont :

- à l'air : 40 mmHg et 91 mmHg
- sous O_2 : 41 mmHg et 172 mmHg

8 - Saturation du sang artériel en Oxygène : SaO_2

Nous avons 83 mesures de la saturation artérielle en oxygène.

La moyenne est de :

$$\bar{m} = 92,43 \pm 4,57 \%$$

Les valeurs extrêmes sont :

- à l'air = 81 % et 97 % ; - sous O_2 = 78 % et 98 %

9 - Saturation du sang veineux mêlé en oxygène = $\bar{S}v0_2$

Elle a été mesurée 83 fois. La valeur moyenne est de : $\bar{m} = 50,75 \pm 10,17$ %

Les valeurs obtenues se répartissant de la façon suivante (fig. 4-12)

	< 30	.....	1 fois
30 ≤	< 40	.....	10 fois
40 ≤	< 50	.....	18 fois
50 ≤	< 60	.....	36 fois
60 ≤		.....	16 fois

10 - Lactate du sang artériel :

La lactatémie a été mesurée 49 fois.

La moyenne est de :

$$\bar{m} = 2,48 \pm 2,16 \text{ mEq/l}$$

La répartition des ces 49 valeurs est la suivante : (fig. 5)

0 ≤	< 2	.....	25 fois
2 ≤	< 4	.....	15 fois
4 ≤	< 6	.....	6 fois
6 ≤	< 8	.....	1 fois
8 ≤	< 10	.....	0 fois
10 ≤		.....	2 fois

11 - Consommation d'oxygène ($\dot{V}0_2$) calculée :

La consommation d'oxygène a été calculée et rapportée au mètre carré de surface corporelle en utilisant la formule :

$$\dot{V}0_2 \text{ ml/mn/m}^2 = Da\bar{v}0_2 \times I.C.$$

Ces valeurs calculées de la $\dot{V}O_2$ ont été réparties en trois groupes A, B, C (selon des $\dot{V}O_2$ croissantes), dans le but d'étudier dans chacun des ces trois groupes divers paramètres qui vont influencer cette $\dot{V}O_2$ (âge, température, hémoglobine, travail respiratoire).

- Groupe A : $\dot{V}O_2 \leqslant 125$ ml/mn/m^2
- Groupe B : 125 ml/mn/m$^2 < \dot{V}O_2 < 140$ ml/mn/m^2
- Groupe C : 140 ml/mn/m$^2 \leqslant \dot{V}O_2$

La moyenne obtenue est :

$$\bar{m} = 132,72 \pm 20,46 \text{ ml/mn/m}^2$$

Les valeurs extrêmes sont :

94 ml/mn/m^2 et 197 ml/mn/m^2

12 - Coefficient d'utilisation de l'oxygène (Coef^t Ut. 0_2) :

$$\text{Coef}^t. \text{ Ut. } 0_2 \% = \frac{(Ca - C\bar{v}) \times Q}{Ca \times Q} \times 100$$

Les saturations mesurées étant plus faciles à obtenir que les contenus en oxygène, nous avons calculé ce coefficient selon la formule :

$$\text{Coef}^t. \text{ Ut. } 0_2 = \frac{Sa0_2 - S\bar{v}0_2}{Sa0_2} \times 100$$

En effet :

$$\text{Coef}^{t}.\ \text{Ut.}0_2 = \frac{(Ca - \bar{Cv})Q}{Ca \times Q} \times 100 \quad \frac{Cap\ (Sa0_2 - Sv0_2)}{Cap \times Sa0_2} \times 100 = \frac{Sa0_2 - Sv0_2}{Sa0_2} \times 100$$

La valeur moyenne est :

$$\bar{m} = 44,76\ \% \pm 9,07$$

Les valeurs extrêmes étant : 26 % et 70 %.

B - COMPARAISON DES MOYENNES SELON L'ETAT CLINIQUE

1 - $\overline{Dav0}_2$

Nous obtenons, respectivement, pour les trois groupes I, II et III les moyennes suivantes (fig. 10-13)

Groupe I	29 mesures	$m_1 = 5,52 \pm 0,64$ vol. %
Groupe II	36 mesures	$m_2 = 7,41 \pm 0,76$ vol. %
Groupe III	18 mesures	$m_3 = 9,05 \pm 0,79$ vol. %

Les différences observées entre les groupes I et II ($n = 65$ $t = 10,59$) et II et III ($n = 54$ $t = 7,39$) sont hautement significatives : $p < 0,001$.

2 - Index cardiaque :

Les moyennes obtenues pour les groupes I, II et III sont les suivantes : (fig. 11-14)

Groupe I	28 mesures	$m_1 = 2,30 \pm 0,55$ l/mn/m^2
Groupe II	26 mesures	$m_2 = 1,89 \pm 0,30$ m/mn/m^2
Groupe III	13 mesures	$m_3 = 1,50 \pm 0,29$ l/mn/m^2

Les différences observées entre les moyennes des groupes I et II ($n = 39$ $t = 4,10$) sont très significatives : $p < 0,001$.
De même pour les groupes II et III.

3 - $\overline{P_{A0}}$

Pour l'ensemble de nos 75 mesures, nous obtenons les moyennes suivantes (fig. 17)

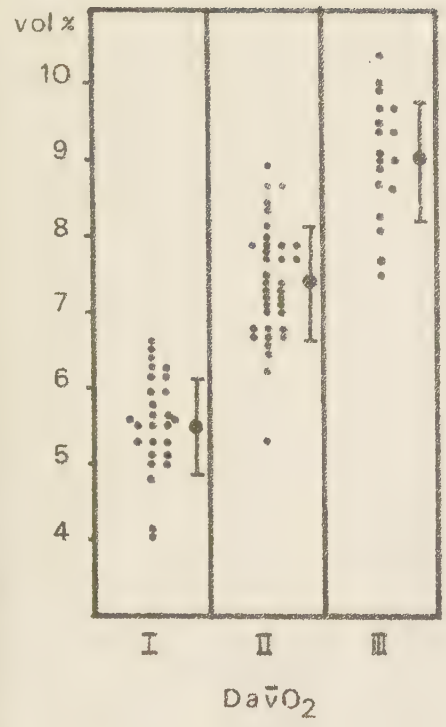

Fig.10

Repartition des valeurs de la $Da\bar{v}O_2$, de l'I.C. et de la $S\bar{v}O_2$ selon l'état clinique.

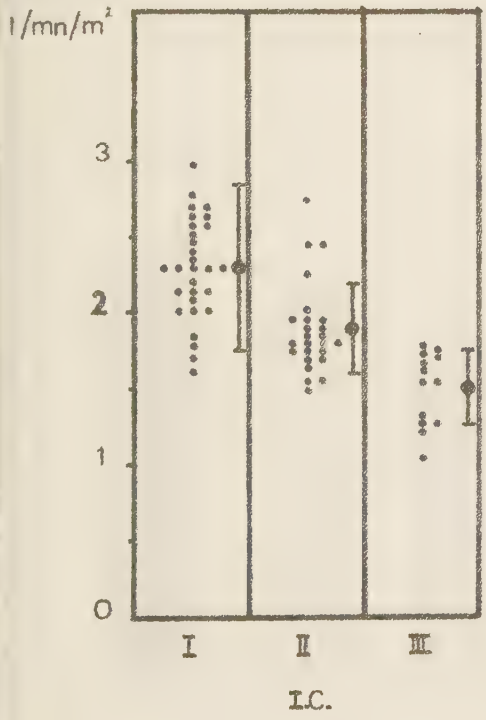

Fig. 11

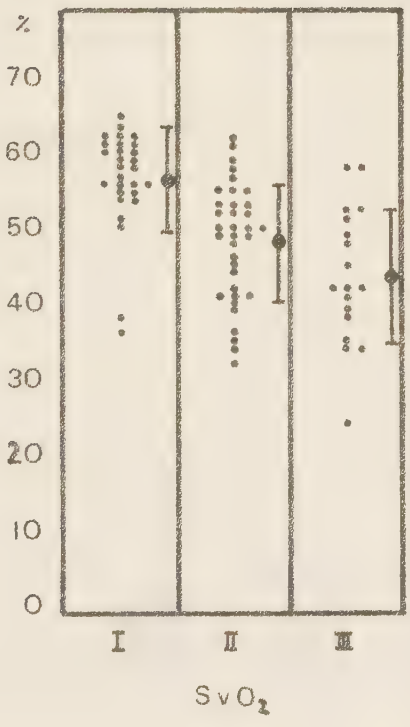

Fig.12

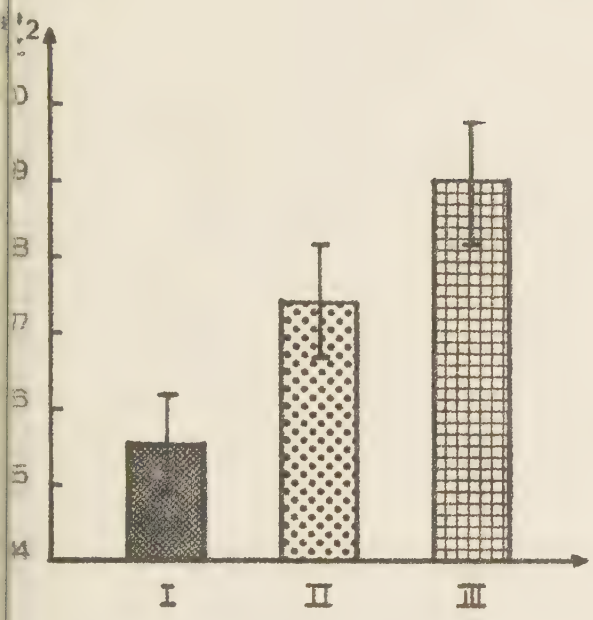

Fig. 13

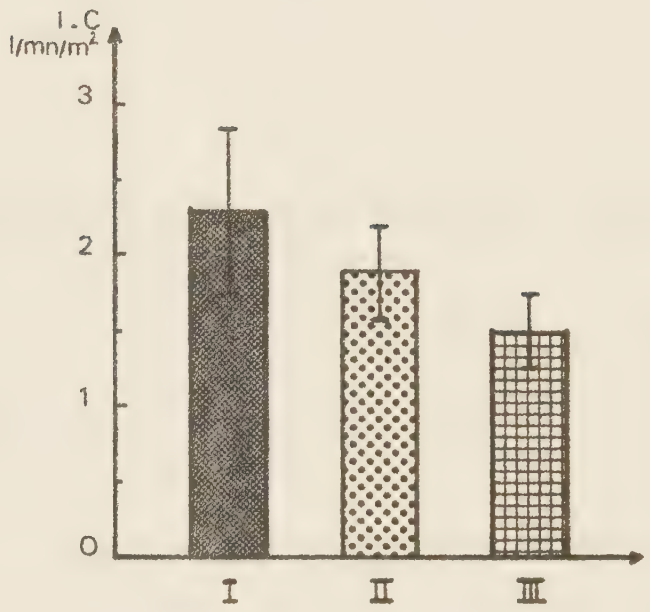

Fig. 14

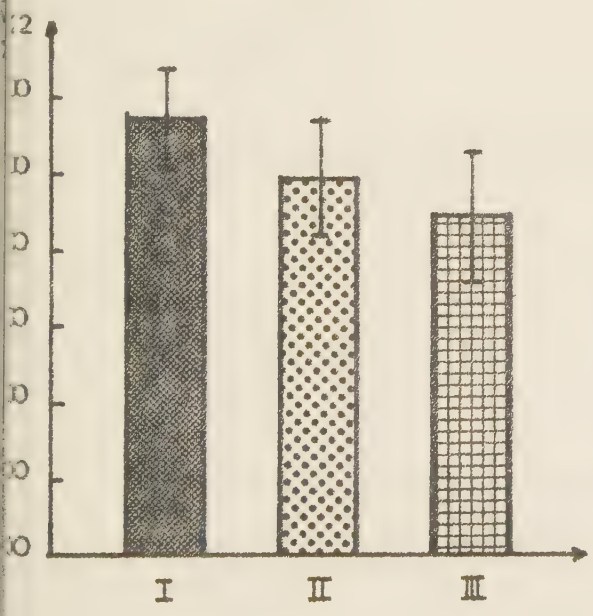

Fig. 15

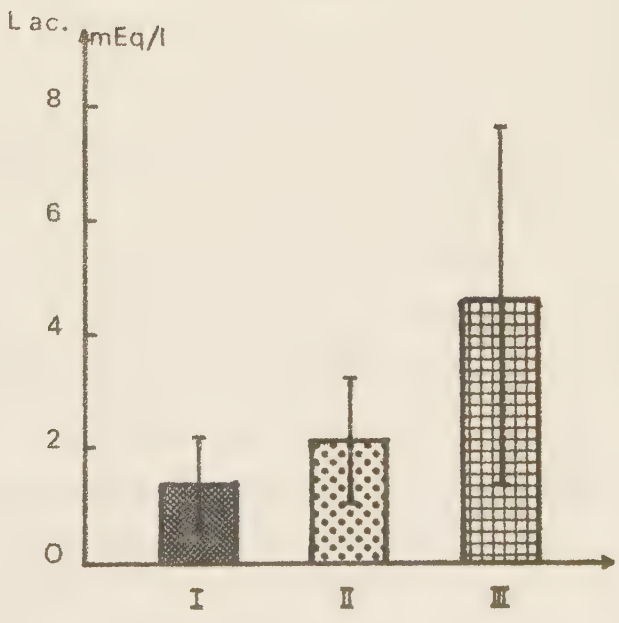

Fig. 16

Groupe I	28 mesures	$m_1 = 82,04 \pm 10,50$ mmHg
Groupe II	30 mesures	$m_2 = 80,40 \pm 13,64$ mmHg
Groupe III	17 mesures	$m_3 = 71,41 \pm 6,53$ mmHg

On n'observe une différence significative qu'entre les moyennes des groupes II et III ($n = 47$; $t = 2,55$; $p < 0,02$).

4 - $P_{\overline{AP}}$

Les moyennes pour les groupes I, II et III sont les suivantes : (fig. 18)

Groupe I	28 mesures	$m_1 = 17,57 \pm 6,48$ mm Hg
Groupe II	36 mesures	$m_2 = 25,06 \pm 10,49$ mmHg
Groupe III	17 mesures	$m_3 = 29,12 \pm 6,67$ mmHg

Seules les différences entre les moyennes des Groupes I et II sont significatives ($n = 64$; $t = 3,31$; $p < 0,001$).

5 - $P_{\overline{CP}}$

Les moyennes sont les suivantes : (fig. 19)

Groupe I	28 mesures	$m_1 = 17,57 \pm 6,48$ mmHg
Groupe II	33 mesures	$m_2 = 19,64 \pm 8,10$ mmHg
Groupe III	17 mesures	$m_3 = 21,94 \pm 5,07$ mmHg

Seule la différence des moyennes entre les groupes I et II est significative ($n = 61$; $t = 5,10$; $p < 0,001$).

6 - $P_{\bar{O}D}$

Pour l'ensemble de nos 61 mesures, nous obtenons les moyennes suivantes : (fig. 20)

Groupe I	22 mesures	$m_1 = 5,05 \pm 2,41$ mmHg
Groupe II	16 mesures	$m_2 = 7,90 \pm 4,88$ mmHg
Groupe III	13 mesures	$m_3 = 10,00 \pm 4,36$ mmHg

Seule la différence des moyennes entre les groupes I et II est significative ($n = 48$; $t = 2,50$; $p < 0,02$).

7 - $Pa0_2$

Pour les groupes I et II, nous obtenons les moyennes suivantes :

Groupe I	27 mesures	$m_1 = 65,74 \pm 11,14$ mmHg
Groupe II	20 mesures	$m_2 = 63,10 \pm 10,66$ mmHg

Il n'y a pas de différence significative.

Pour le groupe III, nous n'avons qu'une seule mesure faite à l'air libre $m_3 = 62$ mmHg

8 - $Sa0_2$

Pour les groupes I et II, nous obtenons les moyennes suivantes :

Groupe I	27 mesures	$m_1 = 92,30 \pm 4,03$ %
Groupe II	20 mesures	$m_2 = 91,60 \pm 3,72$ %

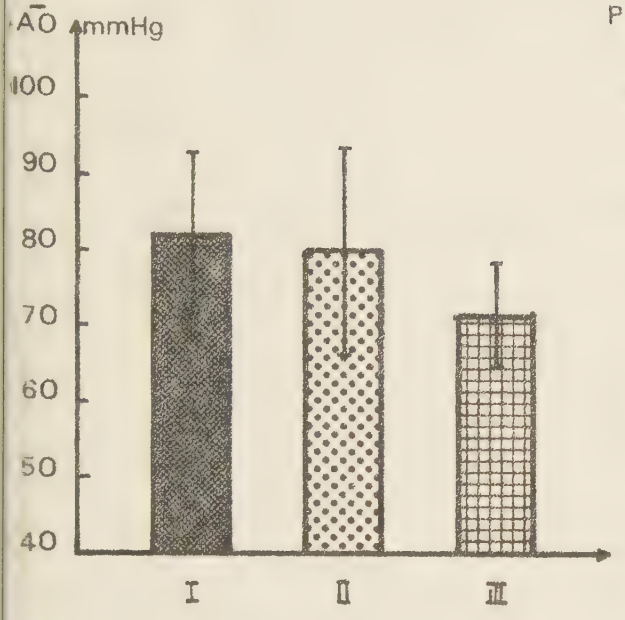

Fig. 17

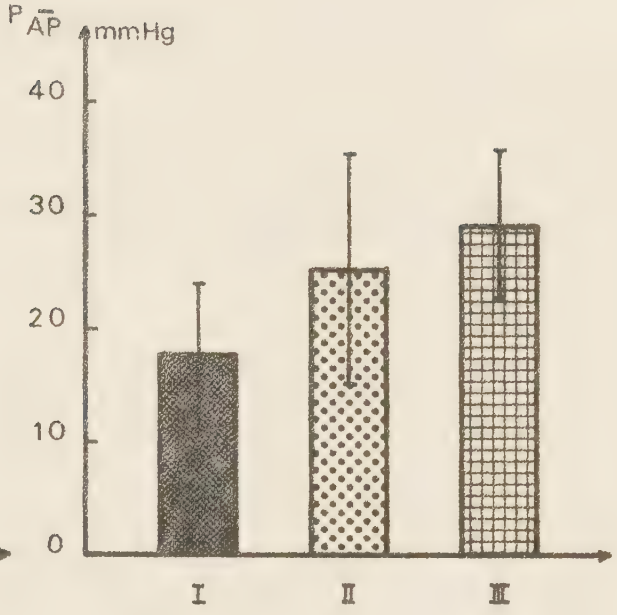

Fig. 18

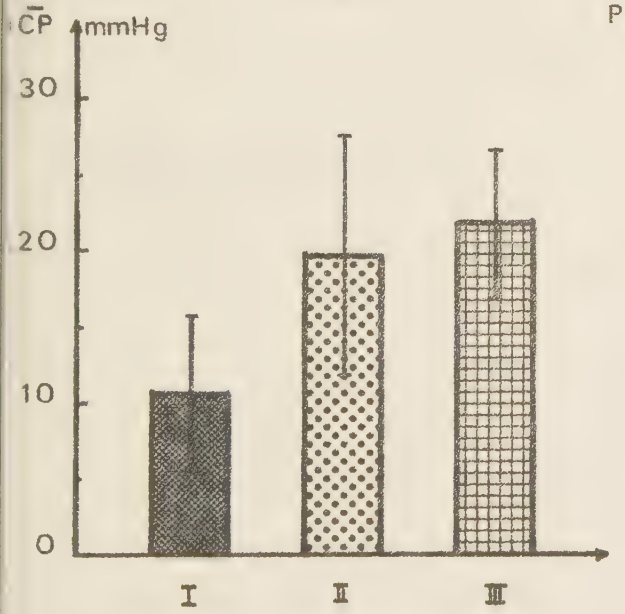

Fig. 19

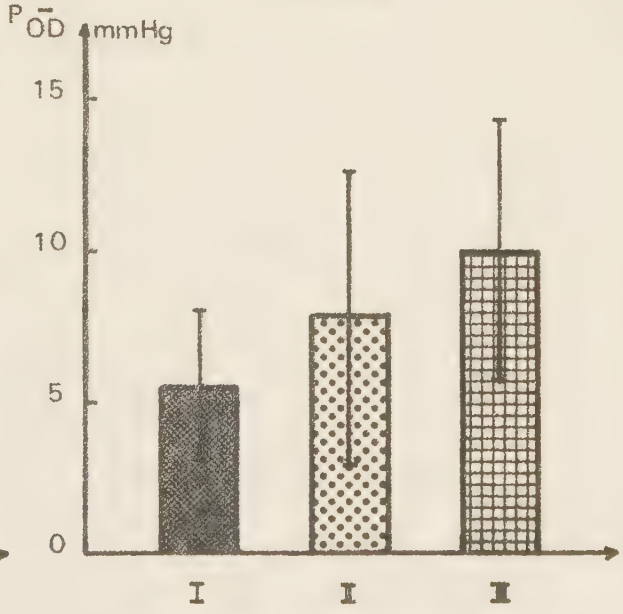

Fig. 20

Il n'y a pas de différence significative.

Pour le groupe III, nous n'avons qu'une seule mesure faite à l'air libre : $m_3 = 91\ \%$.

9 - $Sv0_2$

Pour l'ensemble de nos 83 mesures, nous obtenons les moyennes suivantes : (fig. 12-15)

Groupe I	29 mesures	$m_1 = 57,59 \pm 6,47\ \%$
Groupe II	36 mesures	$m_2 = 49,17 \pm 7,91\ \%$
Groupe III	18 mesures	$m_3 = 44,56 \pm 8,98\ \%$

Les différences observées entre les moyennes des groupes I et II ($n = 65$; $t = 2,26$; $p < 0,05$) et celles des groupes II et III ($n = 54$; $t = 1,96$; $p < 0,05$) sont significatives.

10 - Lactate artériel (fig. 16)

Les moyennes de nos 49 mesures sont les suivantes :

Groupe I	15 mesures	$m_1 = 1,33 \pm 0,82$ mEq/l
Groupe II	21 mesures	$m_2 = 2,09 \pm 1,09$ mEq/l
Groupe III	13 mesures	$m_3 = 4,45 \pm 3,12$ mEq/l

Les différences observées entre les moyennes des groupes I et II ($n = 36$; $t = 2,26$; $p < 0,05$) et celles des groupes II et III ($n = 34$; $t = 3,20$; $p < 0,01$) sont significatives.

\+ $p < 0,05$ +++ $p < 0,001$
++ $p < 0,01$ NS $p > 0,05$

	$\bar{D}av0_2$ vol. %	I.C. ml/mn/m^2	$\bar{P}_{A0}$ mmHg	$\bar{P}_{AP}$ mmHg	$\bar{P}_{CP}$ mmHg	$\bar{P}_{0D}$ mmHg	$Pa0_2$ mmHg	$Sa0_2$ %	$\bar{S}v0_2$ %	Lact. mEq/l
mbre de esures	83	67	75	81	78	61	83	83	83	49
oyenne énérale	7,14 ± 1,51	1,99 ± 0,43	78,93 ± 11,88	23,20 ± 9,61	17,11 ± 8,24	7,31 ± 4,40	70,99 ± 22,14	92,43 ± 4,57	50,75 ± 10,17	2,48 ± 2,16
ombre de esures	29	28	28	28	28	22	27 *	27 *	29	15
roupe I	5,52 ± 0,64	2,30 ± 0,55	82,04 ± 10,50	17,57 ± 6,48	10,61 ± 5,10	5,05 ± 2,41	65,74 ± 11,14	92,30 ± 4,03	57,59 ± 6,47	1,33 ± 0,82
ombre de esures	36	26	30	36	33	16	20 *	20 *	36	21
roupe II	7,41 ± 0,76	1,89 ± 0,30	80,40 ± 13,64	25,06 ± 10,49	19,64 ± 8,10	7,90 ± 4,88	63,10 ± 10,66	91,60 ± 3,72	49,17 ± 7,91	2,09 ± 1,09
ombre de esures	18	13	17	17	17	13	1 *	1 *	18	13
Groupe III	9,05 ± 0,79	1,50 ± 0,29	71,41 ± 6,53	29,12 ± 6,67	21,94 ± 5,07	10,00 ± 4,36	62	91	44,56 ± 8,98	4,45 ± 3,12
I - II	+ + +	+ + +	N.S	+ + +	+ + +	+	N.S	N.S	+	+
II - III	+ + +	+ + +	+	N.S	N.S	N.S	N.S	N.S	+	+ +

* seules ont été retenues les valeurs obtenues à l'air libre.

C - COMPARAISON DES PRESSIONS MOYENNES SELON LE SIEGE DE L'INFARCTUS

1 - $P_{\bar{A}O}$

Les moyennes obtenues sont les suivantes (fig. 21)

Infarctus antérieurs = 40 mesures $m_1 = 78,85 \pm 13,54$ mmHg
Infarctus postérieurs = 35 mesures $m_2 = 79,11 \pm 9,71$ mmHg

La différence n'est pas significative ($t = 0,10$).

2 - $P_{\bar{A}P}$

Les moyennes obtenues sont les suivantes (fig. 22)

Infarctus antérieurs = 40 mesures $m_1 = 24,83 \pm 11,22$ mmHg
Infarctus postérieurs = 41 mesures $m_2 = 21,85 \pm 7,43$ mmHg

La différence des moyennes observées n'est pas significative.

3 - $P_{\bar{C}P}$

Les moyennes obtenues sont les suivantes (fig. 23)

Infarctus antérieurs = 36 mesures $m_1 = 19,08 \pm 9,26$ mmHg
Infarctus postérieurs = 42 mesures $m_2 = 15,26 \pm 6,28$ mmHg

Pour les infarctus de siège postérieur, la pression capillaire moyenne est inférieure à celle des infarctus de siège antérieur.

La différence est significative ($n = 78$; $t = 2,16$; $p < 0,05$).

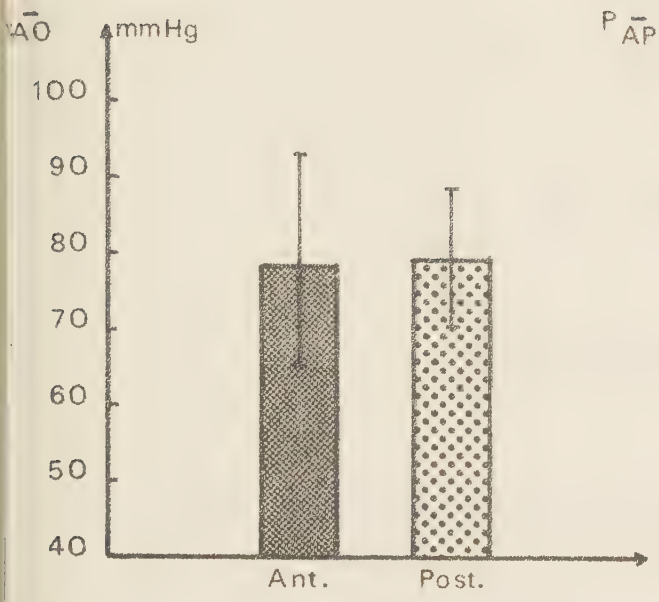

Fig. 21

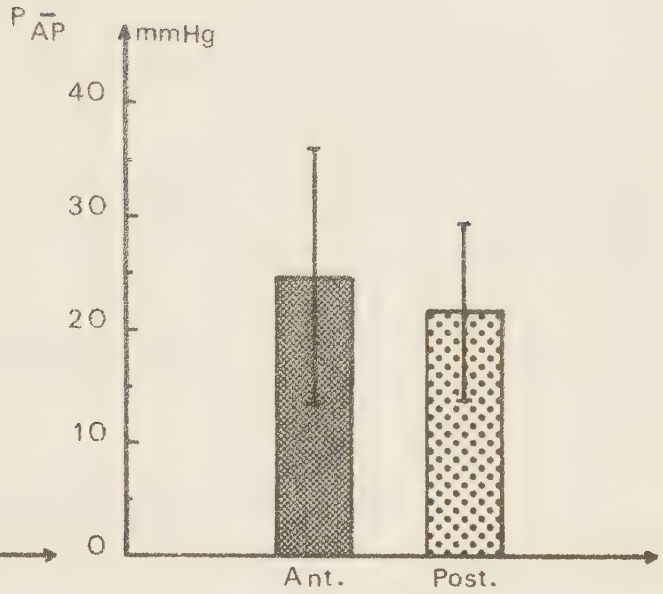

Fig. 22

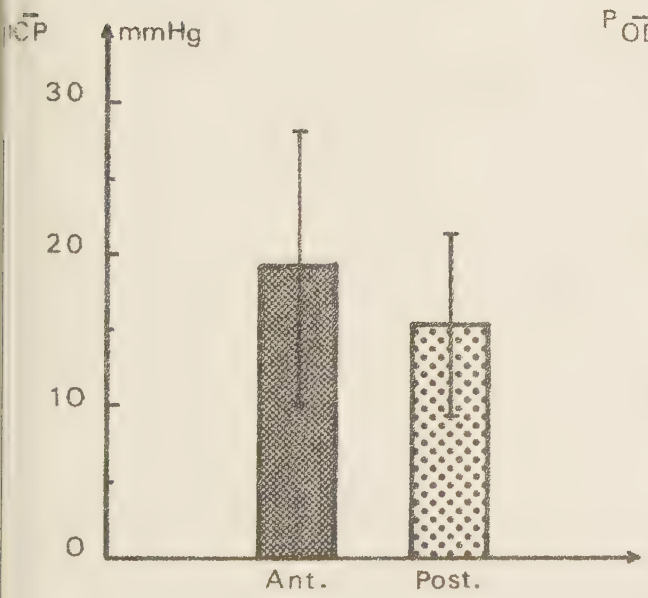

Fig. 23

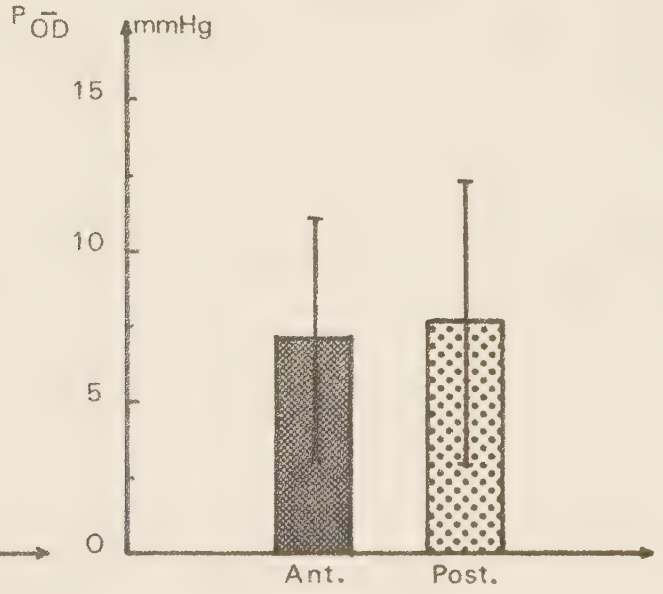

Fig. 24

4 - $P_{\bar{O}D}$

Les moyennes obtenues sont les suivantes (fig. 24)

Infarctus antérieurs = 25 mesures $m_1 = 7,08 \pm 4,10$ mmHg
Infarctus postérieurs = 36 mesures $m_2 = 7,67 \pm 4,52$ mmHg

Il n'y a pas de différence significative.

D - ETUDE DES CORRELATIONS ENTRE DIVERS PARAMETRES

1 - $Dav0_2$ - index cardiaque (fig. 25)

Nous n'avons retenu que les 67 mesures simultanées $D\bar{a}v0_2$ - index cardiaque et nous trouvons une bonne corrélation ($r = 0,75$) $p < 0,01$.

$$I.C. = - 0,22 \; D\bar{a}v0_2 + 3,48 \text{ (fig. 26)}$$

La corrélation est identique si nous étudions I.C. Log. $Dav0_2$ ($r = - 0,74$)

$$I.C. = - 3,36 \; \text{Log } D\bar{a}v0_2 + 4,77$$

2 - $Dav0_2$ - $P_{\bar{A}O}$

La corrélation est très mauvaise entre $Dav0_2$ et $P_{A\bar{O}}$:

$$r = - 0,36 \quad (p < 0,01)$$

$$P_{\bar{A}O} = - 2,78 \; D\bar{a}v0_2 + 98,65$$

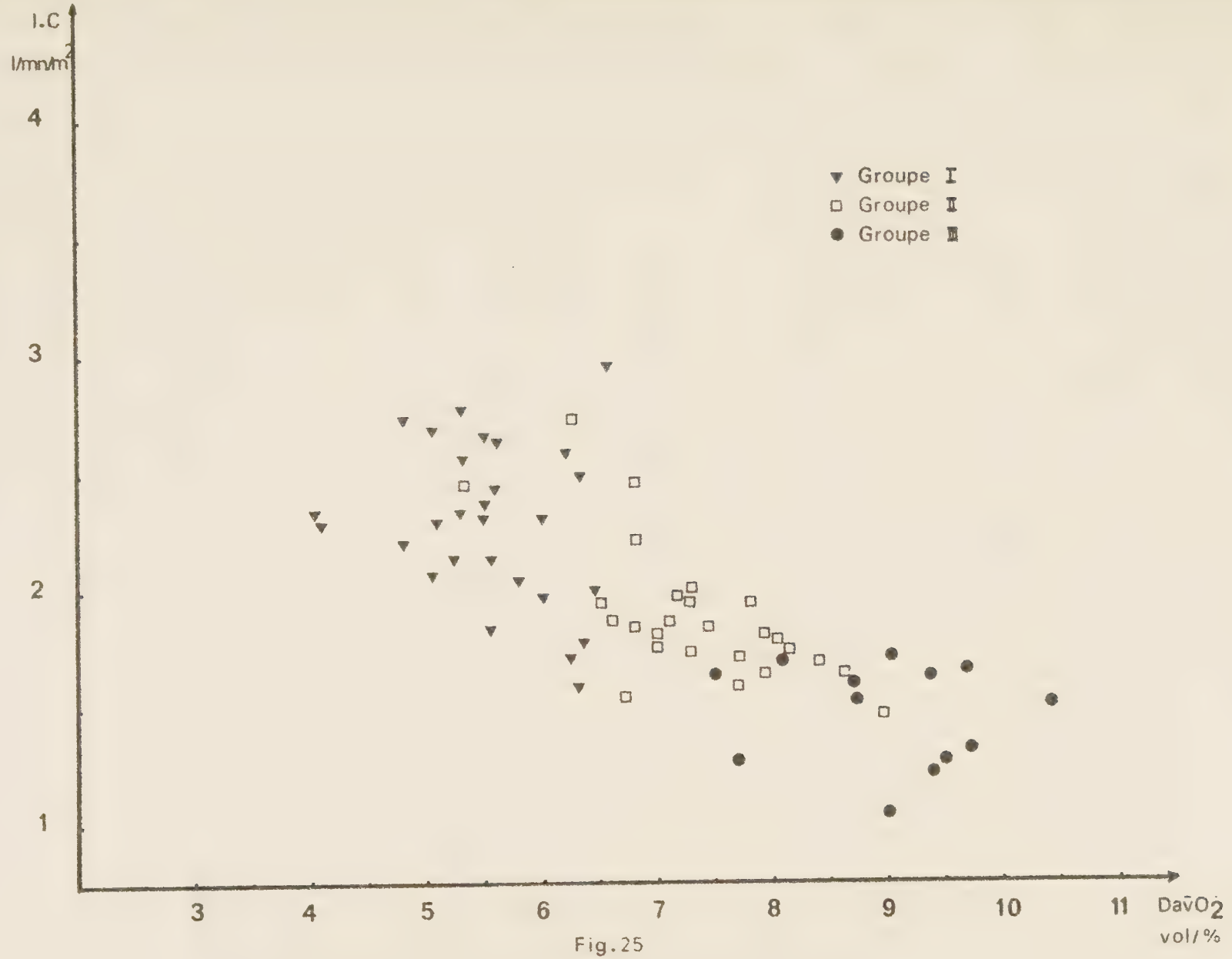
I.C
l/mn/m²
4
3
2
1
3
4
5
6
7
8
9
10
11
DavO2
vol/%
Groupe I
Groupe II
Groupe III

Fig.25

3 - $\bar{Da}\bar{v}0_2 - \bar{P}_{AP}$:

Bien que significative ($n = 81$; $p < 0,01$), la corrélation entre $\bar{Da}\bar{v}0_2$ et $\bar{P}_{AP}$ est peu étroite : $r = 0,51$

$$\bar{P}_{AP} = 2,85\ \bar{Da}\bar{v}0_2 - 2,85$$

4 - $\bar{Da}\bar{v}0_2 - \bar{P}_{CP}$:

Sur l'ensemble de nos 78 mesures couplées, nous trouvons une corrélation très lâche entre $\bar{Da}\bar{v}0_2$ et $\bar{P}_{CP}$:

$$r = 0,46 \quad (p < 0,01).$$

$$\bar{P}_{CP} = 2,47\ \bar{Da}\bar{v}0_2 - 0,59$$

5 - $\bar{Da}\bar{v}0_2 - Pa0_2$:

Nous n'avons retenu que les $Pa0_2$ mesurées à l'air.

Sur les 55 couples de mesures $\bar{Da}\bar{v}0_2 - Pa0_2$ nous ne trouvons aucune corrélation ($r = - 0,06$).

6 - $\bar{Da}\bar{v}0_2 - Sa0_2$:

Nous n'avons également retenu ici que les $Sa0_2$ mesurées à l'air et nous ne trouvons pas de corrélation sur l'ensemble de 55 mesures simultanées : $r = - 0,07$

7 - $\bar{Da}\bar{v}0_2 - \bar{Sv}0_2$:

Ont été retenues ici toutes les $\bar{Sv}0_2$ mesurées à l'air et sous oxygène

(83 mesures : 55 à l'air, 28 sous 0_2). La corrélation trouvée est bonne : r =-0,65 ($p < 0,01$)

$$\bar{Sv}0_2 = -3,90\ \bar{Dav}0_2 + 78,93 \text{ (fig. 28)}$$

8 - $\bar{Dav}0_2$ - Lactate :

La corrélation bien que significative ($p < 0,01$) est médiocre entre $\bar{Dav}0_2$ et Lactate (49 mesures) r = 0,46

$$\text{Lact.} = 0,65\ \bar{Dav}0_2 - 2,17 \text{ (fig. 30)}$$

9 - I.C - $\bar{Sv}0_2$:

Sur nos 67 mesures la corrélation est moyenne :

$$r = 0,50 \quad (p < 0,01)$$

$$\bar{Sv}0_2 = 9,93\ \text{I.C.} + 33,17 \text{ (fig. 29)}$$

10 - I.C. Lactate :

Il existe une corrélation moyenne (r = - 0,56) mais significative ($p < 0,01$) sur un nombre assez réduit (37) de mesures couplées I.C. - Lactate.

$$\text{I.C.} = -3,23\ \text{Lact} + 8,69 \text{ (fig 31)}$$

11 - I.C - $Coef^t$. Ut. 0_2 :

La corrélation sur nos 67 mesures est moyenne (r =-0,56) mais significative ($p < 0,01$).

$$\text{I.C.} = -0,03\ Coef^t.\ \text{Ut.}0_2 + 3,21 \text{ (fig. 27)}$$

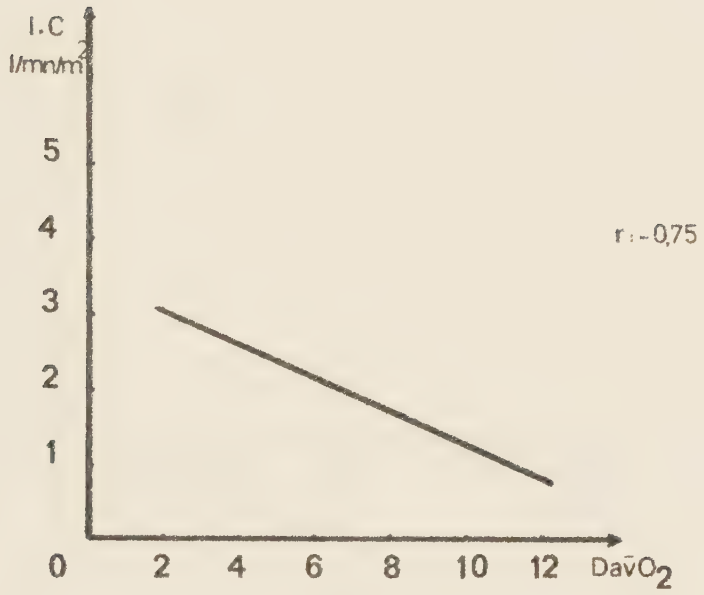
I.C
l/mn/m²
5
4
3
2
1
0
2
4
6
8
10
12
DavO2
vol/%
r : - 0,75

Fig. 26

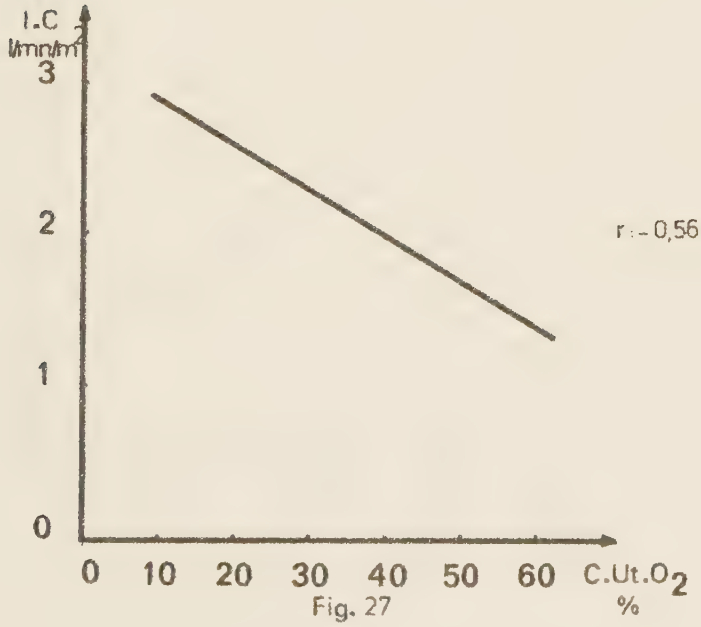
I.C
l/mn/m²
3
2
1
0
0
10
20
30
40
50
60
C.Ut.O2
%
r : - 0,56

Fig. 27

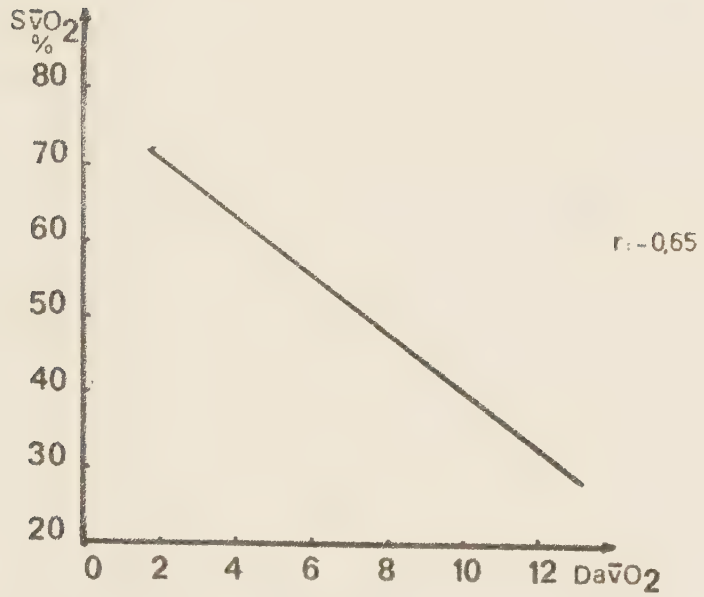
$S\bar{v}O_2$ %
80
70
60
50
40
30
20
0
2
4
6
8
10
12
$Da\bar{v}O_2$ vol/%
r : - 0,65

Fig. 28

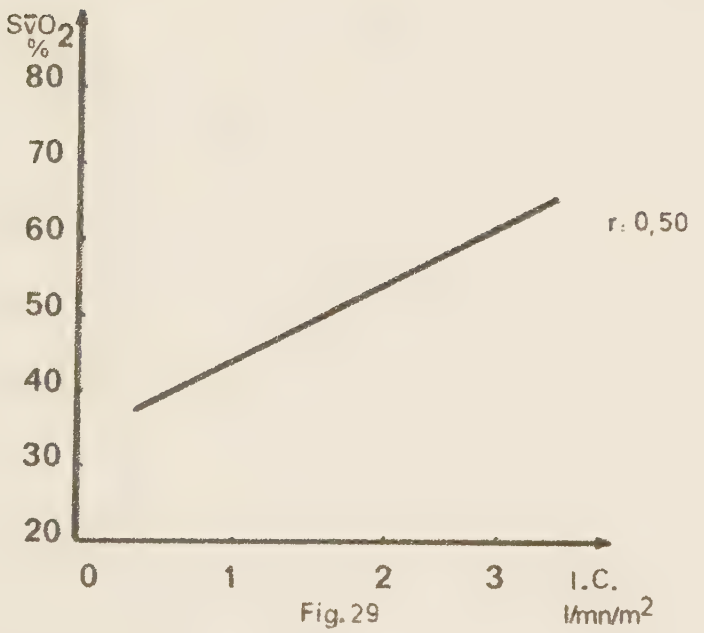
$S\bar{v}O_2$ %
80
70
60
50
40
30
20
0
1
2
3
I.C. l/mn/m²
r : 0,50

Fig. 29

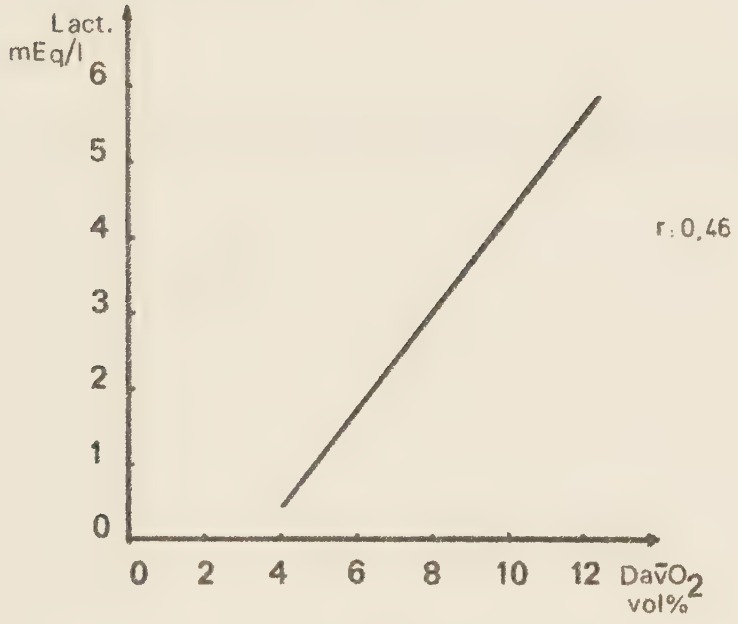
Lact.
mEq/l
6
5
4
3
2
1
0
0
2
4
6
8
10
12
$Da\bar{v}O_2$
vol%
r : 0,46

Fig. 30

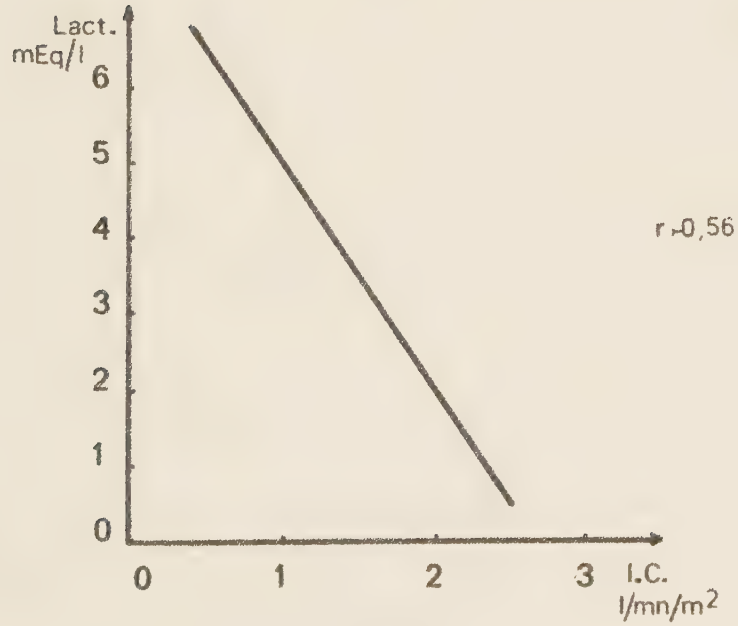
Lact.
mEq/l
6
5
4
3
2
1
0
0
1
2
3
I.C.
l/mn/m²
r : 0,56

Fig. 31

Si nous étudions la corrélation entre I.C. et Log Coef^{t}. Ut. 0_2 nous avons le même r = - 0,57

$$I.C. = - 2,91 \text{ Log Coef}^{t}. \text{ Ut. } 0_2 + 6,71$$

E - ETUDE DE QUELQUES FACTEURS SUSCEPTIBLES DE MODIFIER LA $\dot{V}O_2$

Nous n'avons retenu ici que les 67 mesures couplées I.C - Da$\bar{v}0_2$ réparties en trois groupes A, B et C suivant l'importance de la $\dot{V}O_2$ calculée :

Groupe A : $\dot{V}O_2$ calculée $\leqslant$ 125 ml/mn/m^2

Groupe B : 125 ml/mn/m^2 $<$ $\dot{V}O_2$ calculée $<$ 140 ml/mn/m^2

Groupe C : 140 ml/mn/m^2 $\leqslant$ $\dot{V}O_2$ calculée

Les valeurs limites 125 ml/mn/m^2 et 140 ml/mn/m^2 ont été choisies de façon à obtenir trois groupes d'importance sensiblement égale. (Groupe A : 22 valeurs, Groupe B : 22 valeurs ; Groupe C : 23 valeurs).

Pour ces trois groupes, nous avons calculé les moyennes des $\dot{V}O_2$ calculées, des températures , des âges et des valeurs de l'hémoglobine.

1. $\dot{V}O_2$ calculée :

Groupe A : m = 111,00 $\pm$ 10,54 ml/mn/m^2

Groupe B : m = 131,73 $\pm$ 4,19 ml/mn/m^2

Groupe C : m = 154,39 $\pm$ 12,69 ml/mn/m^2

Les différences sont évidemment très significatives.

2 - Températures :

Groupe A : $m = 37,5 \pm 0,70$ °C

Groupe B : $m = 37,7 \pm 0,73$ °C

Groupe C : $m = 37,8 \pm 0,65$ ° C

Les différences ne sont pas significatives.

3 - Ages :

Groupe A : $m = 65,23 \pm 6,05$ ans

Groupe B : $m = 62,23 \pm 8,07$ ans

Groupe C : $m = 61,04 \pm 8,43$ ans

Les différences ne sont pas significatives.

4 - Hémoglobine :

Groupe A : $m = 12,60 \pm 1,82$ g/l

Groupe B : $m = 12,78 \pm 2,29$ g/l

Groupe C : $m = 14,20 \pm 1,86$ g/l

La différence éntre la moyenne des groupes B et C est significative.
($t = 2,29$ - $p < 0,05$).

5 - Répartition des $\dot{V}O_2$ calculées suivant l'état clinique :

Si nous étudions la répartition des malades dans les groupes A, B ou C, suivant leur état clinique, nous avons les résultats figurés, ci-après :

	Groupe A	Groupe B	Groupe C
Classe I	14	8	6
Classe II	3	12	11
Classe III	5	2	6

Nous voyons donc que :

- dans le groupe A ($\dot{V}O_2$ calculées les plus basses $\leqslant$ 125 ml/mn/m^2) = 63 % environ des malades (14 sur 22) sont dans la classe I au point de vue clinique.

- dans le groupe C ($\dot{V}O_2$ calculées les plus élevées $\geqslant$ 140 ml/mn/m^2) = 74 % des malades (17 sur 23) sont dans les classes II ou III (les plus graves cliniquement).

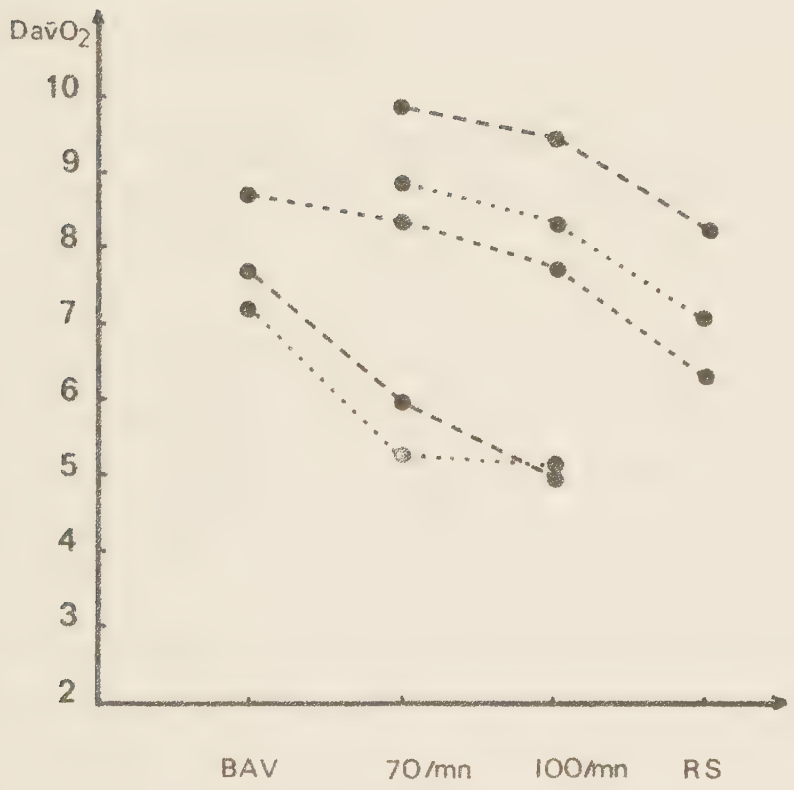

Fig. 32

F - $\bar{Da}v0_2$ ITERATIVES - EXEMPLES A PROPOS D'INFARCTUS COMPLIQUES DE BLOCS AURICULO-VENTRICULAIRES

Parmi les 19 patients qui ont eu des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire, 5 d'entre eux ont eu des mesures de $\bar{Da}v0_2$ dans diverses conditions : 3 fois en rythme spontané lent, 5 fois en électrostimulation ventriculaire droite à 70/mn puis à 100/mn, pendant au moins 20 minutes, et trois fois après retour en rythme sinusal.

Les différentes valeurs de la $\bar{Da}v0_2$ sont indiquées sur la figure 32.

Pour un même patient la $\bar{Da}v0_2$ s'améliore progressivement depuis le rythme spontané lent en bloc auriculo-ventriculaire jusqu'au retour en rythme sinusal.

L'entraînement électro-systolique ventriculaire droit diminue la $\bar{Da}v0_2$ par rapport au rythme spontané enregistré le même jour. Cette amélioration de la $\bar{Da}v0_2$ est encore plus importante lorsque l'électro-stimulation est effectuée à une cadence plus rapide de 100/mn.

La moyenne des $\bar{Da}v0_2$ lors de la stimulation à 70/mn est de $7,70 \pm 1,64$ vol. % ; à 100/mn, elle est de : $7,20 \pm 1,74$ vol. %.

La moyenne des différences observées est de : 0,50 vol. % ($p < 0,05$).

CHAPITRE IV

HEMODYNAMIQUE ET OXYMETRIE DANS LES RUPTURES SEPTALES

Trois observations d'infarctus du myocarde compliqués de rupture septale sont brièvement rapportées.
Nous n'avons pas inclus les résultats de l'hémodynamique et de l'oxymétrie à l'étude précédente pour plusieurs raisons :

1 - Il n'est pas possible d'obtenir véritablement un sang veineux mêlé car le sang artériel pulmonaire contient aussi du sang artériel oxygéné. Par contre, les prélèvements étagés (AP - VD - OD) permettent de calculer les rapports des débits pulmonaires et systémiques. (inverse du rapport des contenus en oxygène).

2 - Le débit cardiaque systémique ne peut être évalué avec la même précision. La mesure du débit cardiaque par la méthode des colorants telle qu'elle a été faire, utilise une méthode de calcul différente de celle décrite plus haut.

La courbe enregistrée après injection dans l'artère pulmonaire met en évidence une circulation précoce, liée au shunt gauche-droite.
La détermination de la surface de la courbe initiale par une méthode approchée (formule du triangle initial) permet de calculer le débit pulmonaire et donc d'obtenir le débit systémique en utilisant le rapport des $D\bar{a}v0_2$.

$$Qs = Qp \times \frac{D\bar{a}v0_2 \text{ pulmonaire}}{D\bar{a}v0_2 \text{ systémique}}$$

3 - Les pressions sont modifiées par la présence du shunt gauche-droite.

1ère observation :

BOI... Roger, 66 ans - Diabétique connu et traité

- le 15.2.71 constitution d'un infarctus postéro-septal compliqué dès le début :

  - chute tensionnelle TA 100 mmHg au brassard
  - apparition d'un souffle systolique mésocardiaque, frémissant, irradiant dans l'aiselle
  - signes d'insuffisance cardiaque droite
  - oedème pulmonaire
  - anurie
  - troubles de la conscience

- le 16.2.71 cathétérisme droit affirmant le shunt gauche-droite et intervention chirurgicale d'urgence devant l'importance du shunt et compte-tenu de l'étendue relativement modérée de l'infarctus

C.R.O "Perforation au niveau du dièdre postéro-septal de la taille d'un pouce"

Résultats hémodynamiques :

	Contenu en 0_2	$Sa0_2$	Pressions
O.D (basse (moyenne (haute	9,2) 7,4) $\overline{7,9}$ 7)	47 38 36	- 16
V.D pointe	16,26	83	38 / $\overline{18}$ 10
A.P	13,7	70	37 / 17 $\overline{24}$
A.O	18,4	94	84 / 45 $\overline{55}$

$Dav0_2$ syst. = 1,84 - 7,9 = 10,5 vol. %

$Dav0_2$ pulm. = 18,4 - 13,7 = 4,7 vol. %

enrichissement 5,8 vol. %

$$\frac{Q\ pulm.}{Q\ syst.} = \frac{10,5}{4,7} = 2,2$$

Q. pulm. = 3, 4 l/mn

I.C. syst. = 0,85 l/mn/m^2

2 ème observation :

RAY... Jacques, 44 ans.

Hypertension artérielle (maximum 21).

- le 3.12.70 - Après un état de mal angineux ayant débuté en Septembre 1970, constitution d'un infarctus antério-septo-apical associé à un hémi-bloc antérieur gauche et compliqué dès le début car on note l'apparition :

  - le 1er jour, d'un frottement péricardique
  - le 2ème jour, d'un souffle systolique net (5/10) au 4 ème espace intercostal gauche avec signes d'insuffisance cardiaque droite, et d'un bloc de branche droit complet.

- le 5.12.70 - Le cathétérisme droit affirme le shunt gauche-droite et devant l'évolution défavorable, l'intervention chirurgicale est décidée ; C.R.O. " Rupture septale large - rupture partielle sous-épicardique de la paroi-antérieure".
  Réparation des lésions, mais inefficacité cardiaque à l'arrêt de la C.E.C .

Résultats hémodynamiques :

	Contenu en 0_2	$Sa0_2$	Pressions
V.C.S	11,67	32,5	
O.D	11,67	29,5	8,5
V.D	18,6	66	14 / $\overset{12}{10}$
A.P	14,9	41	34/25 $\overline{29}$
A.O	18,5	63	98/70 $\overline{83}$

Shunt Gauche-droite = 14,9 - 11,67 = 3,23 %

$Da\bar{v}0_2$ syst. = 18,5 - 11,67 = 6,93 vol. %

$Da\bar{v}0_2$ pulm. = 18,5 - 14,9 = 3,6 vol. %

$$\frac{Q \text{ pulm.}}{Q \text{ syst.}} = \frac{6,83}{3,6} = 1,90$$

Q pulm. = 5,40

Q syst. = 2,84 l/mn

I.C. systé. = 1,49 l/mn/m^2

3 ème observation :

ORL... Marie, 72 ans.

H.TA depuis 3 ans (Maximum 18) . Jusque là bien portante.

- le 16.5.71 - apparition de douleurs angineuses persistantes.

- le 18.5.71 - après une légère accolurie, nouvelles douleurs encore plus violentes irradiant dans la mâchoire, les deux bras. Chute tensionnelle 8/5.

Hospitalisée à l'HOTEL-DIEU où on note l'existence d'un souffle systolique de pointe irradiant dans l'aisselle et faisant évoquer une rupture de pilier . A l'E.C.G. : infarctus postéro-septal.

- le 21.5.71 - la malade est transférée dans le Service où on note, alors, outre le souffle systolique (5/10) l'existence d'un B.B.D.

Le cathétérisme affirme le shunt gauche-droite.

L'intervention est récusée devant l'état général qui s'aggrave progressivement. Inconscience - Collapsus .

- le 24.5.71 - Décédée après phase de tachycardie sinusale puis ralentissement ventriculaire et élargissement des

Vérification :

- Infarctus postéro-septal
- Rupture postéro-septale
- Thrombose coronaire D^{te}
- Sténose 100 % I.V.A. moyenne
- Sténose 50 % circonflexe

Résultats hémodynamiques :

Le 21.5.71 (5ème jour)

	Contenu en 0_2	Sa 0_2 %	Pressions
OD	5,06	37	$\overline{22}$
VD	13,50	97	43 / $\overset{22}{17}$
AP	11,33	81	42/22 $\overline{30}$
AO	13,74	99,5	96/60 $\overline{70}$

Shunt Gauche-droite = 5,27 vol. %

$Da\bar{v}0_2$ sept. = 19,74 - 5,06 = 8,68 vol. %

$Da\bar{v}0_2$ pulm. = 13,74 - 11,33 = 2,41 vol. %

$$\frac{Q\ pulm.}{Q\ sept.} = 3,6$$

Le 22.5.71 (6ème jour)

	Contenu en 0_2	$Sa0_2$	Pressions
OD	5,78	41	$\overline{10}$
VD	11,57	84,5	110 / $\overset{12}{18}$
AP	10,84	79	110/17 $\overline{25}$
AO	13,18	96	83/55 $\overline{63}$

Shunt gauche-droit = 5,06 vol. %

$Da\tilde{v}0_2$ sept. = 7,40 vol. %

$Da\tilde{v}0_2$ = 2,34 vol. %

$$\frac{\text{Q pulm.}}{\text{Q sept.}} = \frac{7,40}{2,34} = +3,1$$

L'oxymétrie permet donc le diagnostic des shunts et, en particulier dans notre étude, des shunts gauche-droite, par rupture septale, en montrant l'existence d'un enrichissement en oxygène dans les cavités situées au niveau et en aval de la communication (VD - AP etc ...) par rapport aux cavités situées en amont (OD - V.C.S).

Outre l'existence d'un shunt et sa localisation, l'oxymétrie permet également d'en préciser l'importance.

Le rapport des débits pulmonaire et systémique ($\frac{\text{Q pulm.}}{\text{Q syst.}}$) étant l'inverse au rapport des $Da\bar{v}0_2$ pulmonaire et systémique, on peut en déduire le débit systémique, après avoir mesuré le débit pulmonaire :

$$\frac{\text{Q syst.}}{\text{Q pulm.}} = \frac{Da\bar{v}0_2 \text{ pulm.}}{Da\bar{v}0_2 \text{ syst.}}$$

L'étude de l'oxymétrie, associée aux prises de pressions et si possible à la mesure ou au calcul des débits pulmonaire et systémique, apparaît donc d'une grande utilité dans les infarctus myocardiques récents compliqués de rupture septale.

Ces résultats guideront au mieux la décision opératoire immédiate ou retardée. En effet, s'il semble préférable d'intervenir chirurgicalement sur du tissus cicatrisé, fibreux, il faut s'efforcer de ne pas diminuer les chances de succès par une trop grande expectative. C'est ce que nous pouvons regretter au moins pour un de nos patients (3 ème observation).

CHAPITRE V

COMMENTAIRES

A - TECHNIQUES D'ETUDE

Il faut tout d'abord insister sur l'importance, au cours de toutes ces mesures, du maintien d'un état stable (nous y reviendrons).

a - mode de recueil du sang

- sans revenir longuement sur les problèmes techniques concernant le mode de recueil des échantillons sanguins, il faut cependant souligner l'importance de ces facteurs. Pour MULLER (105) deux tiers des erreurs sur la valeur des dosages proviennent des prélèvements :

  + variation selon le temps respiratoire (169)
    (compensée en partie par la non-simultanéïté du recueil)
  + présence de bulles d'air
  + non-simultanéïté parfaite des prélèvements (106)
    (difficile en cas de microcathéter).
  + nécessité de dosages rapides.

- nous insisterons par contre plus sur un point très important et qui concerne le lieu de recueil du sang veineux mêlé.

Certains Auteurs (5) ont assimilé le sang de l'oreillette droite au sang veineux mêlé mais cette assimilation semble un peu excessive, car l'oreillette droite constitue une chambre de mélange insuffisante pour les deux sangs veineux caves, d'oxygénation bien différente.
La veine cave inférieure contenant un sang moins désaturé : environ 78 % (SCEBAT - 129) que celui de la veine cave supérieure (environ 74 %) probablement en raison de l'apport du sang veineux rénal encore très oxygéné (88 %). Des études radio-cinématographiques (Lipiodol) ont montré que le mélange des deux courants sanguins veineux était incomplet dans l'oreillette droite, presque complet dans le ventricule droit et total dans le tronc de l'artère pulmonaire (125).

En outre, la localisation exacte du cathéter est souvent difficile et la proximité du sinus coronaire au sang veineux extrêment désaturé (30 %) compromet la validité des mesures.

Bien que certains Auteurs (56) aient trouvé une corrélation satisfaisante entre sang auriculaire droit et sang artériel pulmonaire, il semble préférable de recueillir les échantillons dans l'artère pulmonaire, le sang veineux y étant considéré comme le mélange homogène de la totalité du sang veineux de l'organisme.

Comme nous le verrons plus loin, les pressions auriculaires droites n'apparaissent pas suffisantes pour analyser le retentissement hémodynamique des divers infarctus myocardiques ; il semble donc préférable, dans les formes compliquées, de cathétériser le coeur droit jusque dans le tronc artériel pulmonaire afin d'y faire simultanément l'étude des pressions et les prélèvements pour l'oxymétrie.

b - Mesure du contenu en Oxygène

Il faut tout d'abord rappeler la nécessité de dosages et de mesures effectuées rapidement après les prélèvements.

Les contenus en oxygène des échantillons sanguins sont obtenus à partir de 5 techniques de détermination différentes :

+ contenus directement mesurés au Van Slyke
+ contenus obtenus à partir de la saturation mesurée et de la capacité mesurée (au Van Slyke)
+ contenus obtenus à partir de la saturation calculée (à partir de la $Pa0_2$ en tenant compte du pH et de la température, - 141 -) et de la capacité mesurée.
+ contenus obtenus à partir de la saturation mesurée et de la capacité calculée (1 g d'hémoglobine fixant 1,34 ml d'oxygène (de CHASTONAY - 33 ; DUBOS - 38).
+ contenus obtenus à partir de la saturation calculée et de la capacité calculée.

Ces 5 valeurs du contenu total en oxygène permettent le calcul de 5 $Da\bar{v}0_2$, en général concordante. Mais certaines sources d'erreur peuvent en partie fausser les résultats :

+ la quantité d'oxygène dissous devient importante chez les malades sous oxygénothérapie
+ la pente importante de la courbe de dissociation pour les valeurs rencontrées de la $P\bar{v}0_2$ explique qu'il puisse y avoir une erreur à partir d'une $P0_2$ à peine erronée.

+ Lorsque la saturation mesurée est inférieure à 50 %, on peut avoir une erreur atteignant 2 % avec la méthode de reflexion (11).

Ces impressions portant surtout sur le sang veineux entraînent donc des erreurs sur les $\bar{Dav}O_2$ obtenues à partir des 5 méthodes différentes. La corrélation entre toutes ces techniques a été précisée par certains auteurs (70) (87) au cours d'une étude, dans laquelle figuraient certains malades de notre série. Les résultats trouvés par ces auteurs sont rappelés ci-dessous :

			S.art.	$\bar{Sv}$
Van Slyke	- SO_2 mesurée -	capacité mesurée	0,98	0,97
Van Slyke	- SO_2 calculée -	capacité mesurée	0,97	0,94
Van Slyke	- SO_2 mesurée -	capacité calculée	0,96	0,96
Van Slyke	- SO_2 calculée -	capacité calculée	0,95	0,93
SO_2 mesurée	- SO_2 calculée -		0,99	0,96

Coefficient de corrélation entre les diverses techniques de détermination du contenu en oxygène .

Van Slyke	- SO_2 mesurée -	Capacité mesurée	0,90
Van Slyke	- SO_2 calculée -	Capacité mesurée	0,84
Van Slyke	- SO_2 mesurée -	Capacité calculée	0,91
Van Slyke	- SO_2 calculée -	Capacité calculée	0,85
SO_2 mesurée	- SO_2 calculée		0,92

Coefficient de corrélation entre les diverses techniques de détermination de la $\bar{Dav}O_2$.

c - Le débit cardiaque

La valeur des mesures du débit cardiaque par la méthode de dilution des colorants est bien établie ches les sujets normaux ((69) . La reproductibilité admise est de 7 % et diffère peu de celle obtenue par l'application directe du principe de Fick. SJOGREN (148) -SMITH (149) ; DOYLE (35) ; WERKO (127).

Cette méthode par dilution des colorants implique qu'il n'y ait pas de recirculation précoce sur la courbe utilisée. Ceci exclut les malades qui ont un shunt cardiaque. D'autre part, lorsque le débit cardiaque est abaissé avec une vitesse circulatoire effondrée, il est indispensable de recueillir le colorant à une distance relativement modérée du lieu d'injection (ORIOL - 111). Comme par exemple : injection dans le ventricule droit et recueil dans l'artère pulmonaire.

Si on injecte le colorant dans la circulation droite et qu'on fasse le recueil dans la circulation gauche, il est indispensable, chez un malade en état de choc, d'injecter au minimum dans l'artère pulmonaire et de recueillr le plus haut possible dans l'aorte (111).

En outre, certains auteurs (ORIOL, ANTHONISEN, Mc GREGOR. 110) ont signalé la possibilité d'erreurs, dues à l'inhomogénéïté du flux sanguin intra-pulmonaire en cas d'affection respiratoire.

Cette méthode de mesure du débit cardiaque par dilution des colorant chez les malades dont l'état clinique est grave est cependant de réalisation plus aisée que la mesure du débit par la méthode de Fick qui nécessité la mesure directe de la consommation d'oxygène. La difficulté d'obtenir un état stable, la coopération hasardeuse du malade,

l'adaptation pénible des patients à un embout buccal rendent litigieuses en urgence cardio-vasculaire un bon nombre de ces mesures (NAHAS - 107).

B - $Da\bar{v}0_2$ - INDEX CARDIAQUE

Les modifications hémodynamiques à la phase aigue de l'infarctus du myocarde ont été étudiées par de nombreux auteurs depuis 1950 :

GILBERT 1951 (55) ; FREIS 1952 (51) ; GILBERT 1954 (56) ; SMITH 1954 (149) GAMMIL 1955 (54) ; AGRESS 1957 (1) (2) ; BROCH 1959 (17) ; MALMCRONA et VARNAUSKAS 1964 (103) ; Mc KENZIE 1964 (98) ; THOMAS 1965 (155) ; SHILLINGFORD 1967 (144) (145) ; RAMO 1969 (120) ; AMICHOT 1971 (3) ; KUMAR 1971 (86).

Tous ces Auteurs ont noté une bonne concordance entre la gravité de l'état clinique et la baisse du débit cardiaque.
Dans notre étude, nous trouvons également que les index cardiaques sont d'autant plus bas que l'état clinique est plus sévère :

- $2,30 \pm 0,55$ l/mn/m^2 pour le Groupe I
- $1,89 \pm 0,30$ l/mn/m^2 pour le Groupe II
- $1,50 \pm 0,24$ l/mn/m2 pour le Groupe III

Les différences observées entre les moyennes de ces différents groupes sont très significatives ($p < 0,001$).

Pour FOUCAULT (48) cette diminution de l'index cardiaque (- 37 %) et de l'index systolique (- 44 %) serait le signe le plus important dans l'état de choc.

Toutefois, il convient d'individualiser l'état de choc initial accompagnant certains infarctus avec syndrome vaso-vagal. Dans ces cas une vaso-plégie associée à une bradycardie sinusale entraînerait le collapsus. Cet état de choc, qui ne s'accompagne pas de baisse concomitante du débit cardiaque dans un stade initial, est habituellement aisément réversible par les vagolytiques. Dans notre série, nous n'avons pas de tel syndrome bien individualisé pour SHILLINGFORD.

De même, la $Da\bar{v}0_2$ s'élargit avec la gravité de l'état clinique (Mac KENZIE (98) RAMO (120).

Dans notre Serie , les différences des moyennes entre les groupes I m = 5,52 $\pm$ 0,64 vol. %) II (m = 7,41 $\pm$ 0,76 vol. %) et III (m = 9,05 $\pm$ 0,79 vol. %) sont très significatives ($p < 0,001$).

Il existe dans cette étude, une corrélation très satisfaisante entre la $Da\bar{v}0_2$ et l'index cardiaque. Le coefficient de corrélation est r = - 0,75 lorsqu'on utilise une corrélation linéaire.

La relation unissant l'index cardiaque et la $Da\bar{v}0_2$ étant du type $y = \frac{a}{n}$

il apparaît évident que la première formule est impropre ; cependant si on étudie une corrélation semi-logarithmique entre l'index cardiaque et le logarithme de la $Da\bar{v}0_2$ le coefficient de corrélation n'apparaît pas meilleur (r = - 0,74), probablement car nous n'avons pas dans notre série de débit cardiaque normal ou élevé au repos.

Cette corrélation satisfaisante ne peut être parfaite si l'on considère que la consommation d'oxygène, non mesurée dans ce travail est obligatoirement variable d'un malade à l'autre, même si elle est rapportée à la surface corporelle.

Chez un même sujet, certains facteurs sont également susceptibles de la modifier. Nous le verrons plus loin. Mais avant de discuter les variations éventuelles de cette $\dot{V}O_2$, on ne peut exclure des erreurs obtenues dans nos mesures d'index cardiaque et de différence artério-veineuse en oxygène.

a - La $\bar{Da}v0_2$ nécessite des techniques de prélèvements et de laboratoire très précises comme on l'a vu. Dans cette étude, on peut estimer que les erreurs de mesure sont extrêmement réduites puisque les valeurs des contenus artériels et veineux en oxygène ont été déterminées par cinq méthodes différentes et que seules ont été retenues les valeurs concordantes entre ces diverses techniques..

b - La mesure de l'index cardiaque peut elle-même, être mise en doute; Nous rappellerons toutefois que nous avons retenu, pour cette étude, la moyenne d'au moins deux mesures ne s'écartant pas de plus de 10 %. Cependant, dans la mesure de la surface de la courbe, on ne peut formellement éliminer dans tous les cas, surtout lorsque le débit est très bon, une augmentation de cette surface par un début de recirculation partielle bien que nous ayons a priori rejeté les courbes ne présentant pas un pic bien dessiné et une phase descendante d'allure exponentielle.

Si l'on admet, donc, que nos techniques de mesures puissent être satisfaisantes, la corrélation non parfaite de la $\bar{Da}v0_2$ et de l'index cardiaque est donc bien due aux variations de la $\dot{V}O_2$.

La $\dot{V}O_2$ varie avec le métabolisme de base. Celui-ci est exprimé en fonction du poids, de la taille et de l'âge (BRANDFOMBRENNER - 16)

Pour ces raisons la $\dot{V}O_2$ calculée a été rapportée à la surface corporelle dans cette étude, afin de pouvoir comparer les différents malades entre eux. Répartis en trois groupes A, B, C suivant l'importance de la $\dot{V}O_2$, on observe effectivement que les patients ayant les $\dot{V}O_2$ calculées les plus basses sont les plus âgés (65,23 $\pm$ 6,05 ans pour le groupe A ; 62,23 $\pm$ 8,07 pour le groupe B ; 61,04 $\pm$ 8,43 pour le groupe C). Cependant, les différences observées ne sont pas significatives.

En dehors de la surface corporelle et de l'âge, et en l'absence de dysfonctionnement thyroïdien, d'autres facteurs sont susceptibles de modifier la $\dot{V}O_2$ au repos ; l'effet de la température semble modéré (WADE - BISHOP - 160).

Dans nos trois groupes A, B, C de $\dot{V}O_2$ calculées, il n'existe effectivement que des variations négligeables (37°5 ; 37°7 ; 37°8) mais, cependant concordantes.

Par contre, le frisson contemporain d'une poussée thermique peut accroître de façon réelle la $\dot{V}O_2$ (FISHMAN - 43) mais aucun de nos patients n'était dans ce cas.

Le coût du travail ventilatoire peut dans les grands états dyspnéïques atteindre 25 % de la consommation globale (CHERNIAK - 23).

Il est donc nécessaire d'en tenir compte chez les patiens dyspnéïques en raison, soit d'un oedème pulmonaire, soit en raison d'une hyperventilation compensatrice, d'une acidose métabolique. Dans notre série, il apparaît effectivement que dans le groupe A où la $\dot{V}O_2$

débit) la $D\bar{a}v0_2$ doit dans ces conditions être interprétée avec prudence si l'on veut en déduire l'index cardiaque.

Lorsqu'il existe une anémie très importante, le contenu en oxygène du sang artériel est abaissé, parfois à des valeurs proches de 10 vol. %

Dans ces conditions, l'élargissement de la $D\bar{a}v0_2$ se trouve limité, puisque le contenu en oxygène du sang veineux mêlé ne peut s'abaisser théoriquement au-dessous d'une valeur critique.

Nous avons, de ce fait, voulu voir si l'on pouvait, d'une manière générale prendre comme indice de la fonction circulatoire (SCEBAT - 129) le coefficient d'utilisation de l'oxygène qui ne fait pas intervenir, pour le calcul, la capacité en oxygène du sang, mais seulement la saturation.

Dans notre série, la corrélation de ce coefficient avec l'index cardiaque ($r = - 0,56$), est moins bonne que celle entre la $D\bar{a}v0_2$ et l'index cardiaque ($r = - 0,75$).

De même, que l'anémie, la désaturation artérielle pourrait théoriquement limiter l'élargissement maximum de la différence artério-veineuse en oxygène. Mais, isolément (en l'absence de toute anémie), cette désaturation artérielle pour aboutir à de telles conséquences devrait être basse ($< 75\ \%$).

De telles situations peuvent être réalisées dans certains états de choc, avec oedème pulmonaire ; mais parmi nos patients étudiés, nous n'avons pas de telles observations puisque tous nos malades susceptibles d'être dans de telles conditions étaient soumis à une oxygénothérapie.

Mais, dans la pratique courante, la consommation d'oxygène, chez un même malade au repos, peut être considérée comme constante, même dans les états de choc.

Dans ce cas, on pourrait suivre les variations de la condition cardio-circulatoire à partir de la seule $D\bar{a}v0_2$, (en faisant cependant certaines restrictions dans certains cas - agitation, frissons, grande anémie ...).

C - PRESSIONS

Au stade aigu de l'infarctus du myocarde, l'exploration hémodynamique, ajoutant aux données cliniques des précisions concernant les différents mécanismes physiopathologiques possibles, permet de guider le traitement et de suivre l'évolution :

SHILLINGFORD (143) (144) (145) ; WEIL et SHUBIN (165) (166) ; SJOGREN (148) ; GUNNAR (67) (68) ; EDELMAN (39).

Les pressions aortiques moyennes sont intéressantes à considérer car on observe, d'une manière générale, une chute de ces pressions avec le degré de gravité clinique.

Dans notre étude, nous observons une moyenne plus basse dans le Groupe II ($m = 80,40 \pm 13,64$ mmHg) que dans le groupe I ($m = 82,04 \pm 10,50$ mmHg), mais la différence n'est pas significative.

Cela est d'autant plus surprenant que dans le groupe I il y a beaucoup plus de malades hypertendus (64 %) que dans le groupe II (47 %). Par contre, la différence des moyennes observées entre les groupes II ($m = 80,40 \pm 13,64$ mmHg) et III ($m = 71,41 \pm 6,53$ mmHg) est signi-

ficative ($p < 0,02$).

Dans les états graves, il faut souligner et cela bien connu (LORENTE - 96 ; COHN - 25) la discordance entre la pression artérielle sanguine et la pression mesurée au brassard.

En effet, tous les patients du groupe III ont été définis comme étant en état de choc avec T.A < 80 mmHg ou même imprenable au brassard, et cependant la pression aortique sanglante est peu effondrée = 71,41 mmH

Il est donc nécessaire de ne pas trop tenir compte dans ces cas de la pression mesurée au brassard ; la pression aortique sanglante est la plus intéressante pour le pronostic immédiat car elle conditionne les pressions de perfusion coronaires, cérébrales et rénales, par exemple.

C'est elle qui est réellement développée par le ventricule gauche et qui devrait être prise en considération avant utilisation de toute drogue vaso-active.

Soulignons en outre que la corrélation est mauvaise avec la $\bar{Da}\bar{v}0_2$ ($r = - 0,36$) ce qui traduit une extrême dispersion des résistances artérielles systémiques. Cette notion soulignée par de nombreux auteurs (LETAC - 90 - 92), est importante à connaître afin de ne pas commettre d'erreurs dans le traitement des états de choc en particulier.

Pour LORENTE et Col. (96), il existe une corrélation très significative entre les pressions artérielles pulmonaires et capillaires moyennes ($r = 0,86$ - $p < 0,001$) et encore plus significative entre pression diastolique artérielle pulmonaire et pression capillaire moyenne ($r = 0,90$).

Par contre, ces auteurs trouvent une dispersion entre les pressions télé-diastoliques du ventricule droit et les pressions artérielles pulmonaires moyennes (r = 0,35) alors que FLUCK (44) note une élévation parallèle de ces pressions et souligne que le pronostic des infarctus est plus sombre lorsque la pression artérielle pulmonaire moyenne est plus élevée. HUNT (77), JENKINS (79) et BRADLER (13) (14) trouvent une relation étroite entre la pression télé-diastolique de l'artère pulmonaire et la pression ventriculaire gauche.

Tout ceci souligne l'importance de la surveillance continue de la pression de l'artère pulmonaire (RUTHERFORD - 127) dont l'accès est relativement aisé et qui d'autre part représente, comme nous l'avons vu, le lieu de recueil du sang veineux mêlé.

La pression capillaire pulmonaire moyenne

Les valeurs moyennes s'élèvent lorsque l'état clinique devient plus sévère. Dans notre étude, la différence des moyennes entre le groupe I (m = 10,61 $\pm$ 5,10 mmHg) et le groupe II (m = 19,64 $\pm$ 8,10 mmHg) est très significative ($p < 0,001$) alors qu'il n'y a pas de différence significative entre les moyennes des groupes II et III (m = 21,94 $\pm$ 5,07 mmHg).

Les pressions capillaires moyennes traduisent le degré de défaillance ventriculaire gauche et pour FORRESTE R (46) elles corrèlent très bien avec la présence d'une insuffisance ventriculaire gauche congestive. LASSERS (88) trouve une assez bonne corrélation entre pression capillaire moyenne et pression artérielle pulmonaire moyenne (r = 0,86).

La pression artérielle pulmonaire moyenne

Elle a souvent été étudiée à la phase aigue de l'Infarctus du myocarde (BENETT - 6 -).

Les valeurs moyennes s'élevant lorsque l'état clinique devient plus sévère. Dans notre série, la différence des moyennes n'est significative qu'entre les groupes I ($m = 17,57 \pm 6,48$ mmHg) et II ($m = 25,06 \pm 10,49$ mmHg) : $p < 0,001$.

Entre les groupes II et III ($m = 29,12 \pm 6,67$ mmHg) la différence observée n'est pas significative.

La pression pulmonaire moyenne est la résultante de deux facteurs : La défaillance ventriculaire gauche, mais aussi le degré d'atteinte du ventricule droit. Elle est très utile à connaître et à surveiller (RUTHERFORD 127) car en l'absence de toute affection chronique ayant pu favoriser le développement d'un gradient artério-capillaire pulmonaire, elle est susceptible de fournir un reflet satisfaisant de la pression moyenne de remplissage des cavités gauches.

Cette élévation de la pression artérielle pulmonaire serait due pour certains (FRITTS - 53) à l'hypoxie sévère rencontrée à la phase aigue dans certains infarctus myocardiques.

Pour d'autres auteurs, la cause la plus vraisemblable de cette augmentation de la $\bar{P}_{AP}$ serait une élévation de la pression de remplissage du ventricule gauche (KIRBY - 83 ; COHN - 26).

D'autres modifications pourraient expliquer ces pressions artérielles

pulmonaires élevées. Plusieurs auteurs ont noté des taux élevés d'adrénaline et de noradrénaline à la phase aigue des infarctus du myocarde. (FORSSMAN - 47 ; WALLACE - 61).

La pression auriculaire droite

Elle a été souvent étudiée dans l'infarctus du myocarde (MALMCRONA - 102 - 103 ; THOMAS - 155 ; COHN - 25).

Les valeurs moyennes s'élèvent avec la gravité de l'état clinique. Dans notre étude la différence des moyennes observées entre les groupes I ($m = 5,05 \pm 2,41$ mmHg) et II ($m = 7,90 \pm 4,88$ mmHg) est significative ($p < 0,02$). Par contre la différence des moyennes des groupes II et III ($m = 10,00 \pm 4,36$ mmHg) n'est pas significative.

Dans notre série, nous n'avons pas observé de pressions de remplissage droites anormalement basses dans les états de choc ; Toutes les pressions sont ici égales ou supérieures à 5 mmHg. Il n'est donc pas possible de retenir une hypovolémie comme facteur aggravant ou déclenchant un état de choc. Toutefois, cette éventualité, rapportée par divers auteurs (MOTTE-COURGON et Col. - 104 ; LOEB - 94) est à connaître en raison de l'incidence thérapeutique.

Dans ces cas, un remplissage vasculaire par du sang, du plasma ou un succédané macromoléculaire peut améliorer l'équilibre hémodynamique comme on peut en juger par l'augmentation du débit cardiaque (RUSSEL - 126) sans augmentation dangereux des pressions pulmonaires (FORRESTIER 45).

Toutefois, les pressions de remplissage ventriculaire droites ne sauraient être retenues pour l'estimation de la fonction ventriculaire gauche (LOREN 96 ; GRANDJEAN et Col. - 63 ; FORRESTER - 46). La pression veineuse centrale est un reflet peu fidèle de la pression capillaire (COLLINS - 29 ;

FORRESTER - 46 notent que chez 7 malade sur 25, la pression veineuse centrale ne se modifiait pas dans le même sens que la pression capillaire.

Dans notre série, nous retrouvons ce fait.

Si l'on distingue les infarctus antérieurs et postérieurs comme nous le verrons plus loin. Pour COLLINS (29) il n'y a que peu de relation entre la pression veineuse centrale et la présence d'oedème pulmonaire.

Nos résultats sont en accord avec ceux de RAMO et Col. (120) qui notent une augmentation de la pression auriculaire droite avec la sévérité de l'état clinique et avec ceux de RAPAPORT et SCHEINMAN (121) qui trouvent des pressions auriculaires droites sensiblement normales chez un tiers de leurs malades ayant des signes évidents d'insuffisance cardiaque (dans notre série 56 % des malades en insuffisance cardiaque ont une pression auriculaire droite inférieure ou égale à 8 mmHg).

Il faut souligner enfin que si dans notre étude, toutes les pressions (capillaire pulmonaire moyenne, artérielle pulmonaire moyenne, auriculaire droite moyenne) augmentent avec le degré de gravité de l'infarctus et les signes d'insuffisance ventriculaire gauche, les différences ne sont pas significatives entre les groupes II et III.

Ceci concorde avec les données de l'examen clinique ; les différences entre les groupes II et III sont essentiellement d'ordre circulatoire mais sans augmentation des signes cliniques d'insuffisance cardiaque congestive.

Il est intéressant de remarquer que les infarctus de diverses localisations n'ont pas le même type de retentissement hémodynamique.

Dans les infarctus antérieurs, la pression capillaire pulmonaire moyenne est significativement ($p < 0,05$) plus élevée que dans les infarctus postérieurs (infarcteurs antérieurs : $m = 19,08 \pm 9,26$ mmHg ; Infarctus postérieurs : $m = 15,26 \pm 6,28$ mmHg).

Ceci corrobore les données anatomiques qui démontrent que le degré d'atteinte ventriculaire gauche est plus important dans les infarctus antérieurs que dans les infarctus postérieurs (notons que bien que non significatives, les pressions aortiques sont plus basses dans les infarctus antérieurs : $78,85 \pm 13,54$ mmHg contre $79,11 \pm 9,71$ mmHg).

A l'inverse, les pressions auriculaires droites moyennes sont plus élevées dans les infarctus postérieurs ($7,67 \pm 4,52$ mmHg) où l'atteinte ventriculaire droite est plus marquée, que dans les infarctus antérieurs ($7,08 \pm 4,10$ mmHg).

Cette discordance des pressions, selon les diverses localisations des infarctus, est importante à connaître et elle met l'accent sur la nécessité, dans les états graves, en particulier, de surveiller simultanément les pressions auriculaires droites et artérielles pulmonaires, et en tout cas de préférer la mesure et la surveillance des pressions artérielles pulmonaires aux pressions veineuses centrales (ARBOGAST et Col. (4) ; GOURGON (62).

D - $Pa0_2$ - $Sa0_2$

De nombreux auteurs ont montré qu'il existait une baisse importante de la $Pa0_2$ et de la $Sa0_2$ à la phase aigue de l'infarctus du myocarde et que cette baisse était d'autant plus marquée que l'état clinique était plus sévère. (VALENTINE - 158 ; MAC NICOL - 99 ; MAC KENZIE - 98 ; SHAPIRO - 142 ; BURGESS - 20; VALENCIA - 157 ; LJUNGSTROM - 93 ; GUIZE - 66 ; NARDY - 71 ; PEREZ-GOMEZ - 115).

Cette hypoxémie persisterait même plusieurs semaines après la phase aigue de l'infarctus (Mac NICOL - 100).

Dans notre série, nous retrouvons cette diminution de la $Pa0_2$ et de la $Sa0_2$ (moyennes pour nos 83 mesures : $Pa0_2 = 70,99 \pm 22,14$ mmHg ; $Sa0_2 = 92,43 \pm 4,57$ %).

Nous notons, également, que la $Pa0_2$ et la $Sa0_2$ sont d'autant plus basses que l'état clinique est plus grave, bien que les différences observées ne soient pas significatives.

Nous trouvons, en effet, les valeurs suivantes :

- pour le groupe I $Pa0_2 = 65,74 \pm 11,14$ mmHg
  $Sa0_2 = 92,30 \pm 4,03$ %

- pour le groupe II $Pa0_2 = 63,10 \pm 10,66$ mmHg
  $Sa0_2 = 91,60 \pm 3,72$ %

- pour le groupe III (état de choc) nous n'avons qu'une seule mesure faite à l'air :

  $Pa0_2 = 62$ mmHg - $Sa0_2 = 91$ %

Pour POGGI et Col. (117) le pronostic serait d'autant plus sévère que la $Pa0_2$ est plus basse. De même, Mac NICOL (99) accorde une signification pronostique à cette chute de la $Pa0_2$ et de la $Sa0_2$, car dans sa série la différence entre les malades décédés et les survivants sont significatives ($p < 0,01$).

	$Pa0_2$	$Sa0_2$
Décédés	52 mmHg	83 %
Survivants	63 mmHg	69 %

En outre, cet auteur note que sur 23 malades ayant une $Sa0_2 < 85$ % il y a 13 décès (56 %) alors que sur 64 malades ayant une $Sa0_2 > 85$ % il n'y a que 12 décès (19 %).

L'hypoxémie pourrait donc être un des facteurs contribuant au décès comme l'avaient souligné FREEMAN et NUNN.

Plusieurs mécanismes plus ou moins associés ont été invoqués à l'origine de cette baisse de la $Pa0_2$ et de la $Sa0_2$ (SUKUMALCHANTRA - 153).

1 - L'hypoventilation

Elle est rejetée par la plupart des auteurs (Mac NICOL - 99 ; BESSE - 8 car les taux artériels de $C0_2$ sont en général diminués ce qui indiquerait au contraire, l'existence d'une hyperventilation.

2 - Modification du débit cardiaque

Les variations du débit cardiaque secondaire à l'infarctus du myocarde pourraient produire des modifications de l'équilibre ventilation/perfusion pulmonaire. La congestion pulmonaire avec oedème interstitiel

pouvant gêner le transfert gazeux alvéolocapillaire. BORGESS et VALENCIA (20) ne trouvent pas de corrélation entre l'index cardiaque et la $Pa0_2$ ($r = 0,25$), mais en trouvent une entre la $Pa0_2$ et la DC0 ($r = 0,54$), et entre la $Pa0_2$ et le volume pulmonaire.

3 - Par contre SJOGREN (148) trouve une bonne corrélation ($r = 0,60$) entre la $Sa0_2$ et le volumed'éjection systolique.

4 - Shunt - Déséquilibre ventilation/perfusion pulmonaire

Pour certains auteurs (Mac KENZIE - 98) il pourrait exister un effet shunt droite-gauche, probablement secondaire à une congestion pulmonaire et un bas débit cardiaque. Pour Mac KENZIE un quart environ du débit cardiaque droit pourrait être shunté à travers des vaisseaux inaccessibles aux échanges gazeux pulmonaires.

STORSTEIN (152) évalue le shunt à 18 % (air) et à 9% (0_2).

Pour VALENCIA et BURGESS (157) ce shunt serait dû à l'absence d'inspirations profondes qui entraînerait la constitution de micro-atélectasies et ceci représenterait le degré le plus sévère de déséquilibre ventilation/perfusion pulmonaire. Pour Mac KENZIE (98), HIGGS (72) STORSTEIN (152) une $Pa0_2$ restant inférieure à 550 mmHg sous respiration en oxygène pure permettrait d'affirmer la présence d'un shunt droite-gauche. Souvent, cette hypoxémie est réversible après trois profondes inspirations (PAIN - 103) permettant d'améliorer la ventilation de certaines unités alvéolaires (BURGESS - 29) et suggérant comme explication la plus probable, la survenue de collapsus, d'oedème, de certaines alvéoles pulmonaires toujours perfusées (Mac KENZ 98 ; Mac NICOL- 99 ; SHILLINGFORD et Col. - 143) Ce mécanisme de congestion pulmonaire est aussi retenu par LJUNGSTOM (93) qui

note une remontée de la $Pa0_2$ après administration I.V. de diurétiques.

De même par administration de solutés hypotoniques, SIEVERS obtient une élévation de la $Pa0_2$.

5 - Troubles de la diffusion

L'effet de l'insuffisance ventriculaire gauche sur la capacité de diffusion est variable. La congestion veineuse pulmonaire avec augmentation de la pression capillaire devrait augmenter la capacité de diffusion ; l'oedème interstitiel, les alvéoles remplies de sérosité devraient au contraire diminuer cette diffusion (BURGESS -21).

L'effet de l'insuffisance ventriculaire gauche dépendra en partie de sa durée.

BURGESS (20) trouve une corrélation significative entre l'hypoxémie et la diminution de la capacité de diffusion pulmonaire.

6 - Pour SCHEINMAN (131) et Col. un autre mécanisme probable serait lié à la fatigue de ces malades alités, et souffrant, ce qui entraînerait une limitation de l'amplitude des mouvements respiratoires.

Un manque d'hyperinflation pulmonaire périodique a été prouvé (expérimentalement et cliniquement) comme étant responsable d'anomalies des échanges gazeux respiratoires et, en particulier, de l'hypoxémie (WILLIAMS - 168).

Pour LJUNGSTOM (93) un autre facteur responsable serait la position

allongée entraînant une hypoventilation. Cet auteur a étudié la $Pa0_2$ chez des malades alités pour des affections diverses et trouve une $Pa0_2$ à la limite inférieure de la normale. WARD (162) rapporte également une $Pa0_2$ plus basse chez les malades en position allongée qu'en position assise.

E - $\bar{Sv}0_2$

Divers auteurs ont insisté sur l'intéret de l'utilisation de la $\bar{Sv}0_2$ pour la surveillance hémodynamique simple des malades à la phase aigue des infarctus du myocarde (GOLDMAN - 59 - 60 - 61 ; SCHEINMAN 131 ; MUIR - 105 ; VALENTINE - 158 ; MUTTER - 78 ; RAMACHANDRAN 119)

Il y a une bonne corrélation entre la $\hat{Sv}0_2$ et la gravité de l'état clinique. Dans notre série, les moyenne de saturations veineuses en oxygène diminuent dans les groupes I ($m = 57,59 \pm 6,47$ %) II ($m = 49,17 \pm 7,91$ %) et III ($m = 44,56 \pm 8,98$ %). Les différences observées entre ces moyennes sont significatives ($p < 0,05$).

Ces résultats rejoignent ceux de MUIR (105) SCHEINMAN (131) LABROUSSE (87). GOLDMAN note qu'en cas d'insuffisance cardiaque la $\bar{Sv}0_2$ est inférieure à 60 % ce qui est vérifié dans notre étude (la $\bar{Sv}0_2$ est inférieure à 60 % dans 51 cas sur 54 (95 %). Sur le total de nos explorations (83 mesures) la $\bar{Sv}0_2$ la plus élevée est de 66 %. En outre la corrélation entre la $D\bar{a}v0_2$ et la $\bar{Sv}0_2$ est bonne ($r = - 0,65$) - ($p < 0,01$).

Pour certains auteurs (MUIR - 105 ; VALENTINE - 158 ; SCHEINMAN - 131) la mesure de la $\bar{Sv}0_2$ serait une bonne technique pour la surveillance de la fonction cardiaque mais bien qu'étant un reflet assez fidèle de l'état

clinique, elle ne pourrait être utilisée pour prévoir le débit cardiaque (dans notre série, sur un total de 67 confrontations couplées IC-$\bar{S}v0_2$ la corrélation est moyenne (r = 0,50).

En supposant la consommation d'oxygène constante, chez ces malades au repos, une diminution du débit cardiaque pourrait être appréciée par une diminution de la $\bar{S}v0_2$ si on supposait la $Sa0_2$ constante (GOLDMAN 59) mais on aurait une erreur et une fausse diminution du débit cardiaque si on avait une diminution de la $Sa0_2$ due à un shunt (Mac KENZIE - 98) par modification des relations ventilation/perfusion pulmonaires. Dans ce cas, on aurait une diminution de la $\bar{S}v0_2$ due à une diminution de la $Sa0_2$ et non pas à une diminution du débit cardiaque. C'est ce qui peut se produire en cas d'infarctus du myocarde sévère, où la $Sa0_2$ est fortement abaissée (VALENTINE - 158).

Ainsi pour que la saturation veineuse en oxygène reflète le débit cardiaque, à consommation d'oxygène inchangée, il faudrait que la $Sa0_2$ ne se modifie que très peu.

La comparaison des diverses $\bar{S}v0_2$ prises isolément traduisait donc de façon d'autant plus étroite les modifications du débit cardiaque que la $Sa0_2$ est plus proche d'une même valeur. Il y aurait donc, dans ces cas, intérêt à grouper autour d'une même valeur la $Sa0_2$, ce qui pourrait se faire en oxygénant suffisamment les malades pour avoir une saturation artérielle en oxygène voisine ou supérieure à 95 %.

La $\bar{S}v0_2$ ne saurait donc être qu'un paramètre grossier bien qu'assez fidèle, ne pouvant être utilisé seul pour prévoir le débit cardiaque ; mais dans des conditions basales, les modifications de la $\bar{S}v0_2$ peuvent être utilisées pour savoir si le débit cardiaque change et dans quel sens.

F - LACTATEMIE

L'hyperlactatémie artérielle, conséquence du métabolisme anaérobie secondaire à l'hypoxémie (PERRET - 116 ; MUCKAGEE - 75-76) est responsable de l'acidose métabolique parfois observée à la phase aigüe de l'infarctus myocardique.

En fait, l'hyperlactatémie est constante dès que l'infarctus revêt une certaine gravité. Dans notre série, on observe une augmentation discrète de la moyenne du taux de lactate artériel, même dans le groupe I, mais des valeurs normales s'observent dans ce groupe (pour le groupe I : $m = 1,33 \pm 0,82$ mEq/l). Lorsqu'il existe une insuffisance ventriculaire gauche franche avec oedème pulmonaire, le taux de lactate est supérieur ou égal au double de la valeur normale (pour le groupe II : $m = 2,09 \pm 1,09$ mEq/l). La différence des moyennes observées entre les groupes I et II est significative ($p < 0,05$). Elle l'est encore plus entre les moyennes des groupes II et III ($p < 0,01$). Les valeurs sont en effet très franchement élevées lorsqu'il existe un état de choc (pour le groupe III : $m = 4,45 \pm 3,12$ mEq/l).

Ces relations entre l'hyperlactatémie artérielle et la gravité de l'infarctus ont été constatées par différents auteurs (Mac KENZIE - 98 ; SHAPIRO - 142 ; FILLMORE - 41 ; BRODER - 18 ; WEIL et SHUBIN - 164-166 ; LETAC 89)

Des résultats encore plus significatifs que ceux que nous rapportons ont été trouvés dans une étude portant sur 112 cas d'infarctus myocardiques récents (GUIZE - 66) dont certains de nos patients font d'ailleurs partie.

Toutefois, il existe d'assez grandes variations individuelles de ce taux de

lactatémie et ce particulièrement chez les malades en état de choc où il faut souligner l'écart type élevé (3,12 mEq/l) qui reflète bien la grande dispersion des valeurs individuelles (1,35 à 11 mEq/l). En effet comme pour la plupart des valeurs biologiques, l'interprétation d'un taux de lactatémie au stade aigü de l'infarctus du myocarde doit tenir compte de l'ensemble des données cliniques et hémodynamiques, non seulement contemporaines du moment du prélèvement mais également durant les heures qui ont précédé ce prélèvement. Ainsi, un trouble rythmique par exemplaire ou tout autre mécanisme a pu transitoirement aggraver l'état circulatoire avec pour conséquence une souffrance anoxique majorée qui accentue l'hyperlactatémie. L'épuration hépatique du lactate n'étant que lente, surtout en cas d'insuffisance cardiaque avec congestion hépatique, cette hyperlactatémie ne diminue que très lentement.

On peut ainsi observer des taux de lactate artériel très élevés (supérieurs à 10 mEq/l, comme dans deux de nos cas) pendant une insuffisance circulatoire majeure mais aussi au décours d'une détresse circulatoire régressive alors même que l'état clinique est moins alarmant et les désordres hémodynamiques non majeurs.

A l'inverse une insuffisance ventriculaire gauche marquée avec oedème pulmonaire peut ne donner qu'une hyperlactatémie modérée s'il n'y a pas d'insuffisance circulatoire patente.

Dans tous les cas, il faut tenir compte, non seulement de la production anormale de lactate mais comme on vient de le voir de la rapidité d'épuration du lactate par le foie ; un dysfonctionnement hépatique antérieur à l'infarctus pouvant majorer l'hyperlactatémie.

Toutes ces conditions expliquent qu'il n'existe pas de corrélation instantannée absolue entre le taux de lactate artériel et l'index cardiaque ou la différence artério-veineuse en oxygène. Aussi, dans notre série, la corrélation bien que significative est lâche entre le lactate artériel et l'index cardiaque ($r = -0,56$) et entre lactate et $\overline{Dav}O_2$ ($r = 0,46$).

On remarquera qu'i existe une meilleure corrélation de la lactatémie avec l'index cardiaque qu'avec la différence artério-veineuse en oxygène.

Lorsque l'état paraît relativement stable, l'hyperlactatémie reflète ainsi plus ou moins directement l'importance des désordres métaboliques induits à la périphérie par la chute du débit cardiaque provoquée par l'infarctus lui-même. La constatation d'une acidose métabolique au cours d'un état de choc est un élement certain de gravité (NEAVERSON - 108 SMITH 150) . Pour certains cette hyperlactatémie serait un des stigmates essentiels du choc, constituant en quelque sorte la preuve de l'hypoxie tissulaire (BRODER - 18 ; PERRET - 116). En fait, cette notion mérite d'être tempérée car dans certains états de choc on note des taux de lactate artériel normaux ou subnormaux. (deux cas sur treize dans notre série) comme l'ont déjà signalé certains auteurs (LETAC - 90 ; PERRET 116 ; SHUBIN 146).

Pour d'autres auteurs (LUTMER - WEXLER - 97) le taux de lactate artériel peut être utilisé comme index de l'ischémie myocardique, et représente un bon élément pronostique (BRODER - WEIL - 18). NEAVERSON (108) rapporte même une mortalité d'autant plus élevée que l'acidose lactique après infarctus du myocarde apparaît plus précocément.

Quoi qu'il en soit, la constatation d'une hyperlactatémie au cours d'un état de choc est un élement certain de gravité (NEAVERSON).

L'hyperlactatémie semble représenter un des meilleurs indices pour apprécier l'importance de l'acidose métabolique primaire d'origine circulatoire. En effet la détermination du pH n'a que peu de valeur puisqu'elle n'est que la conséquence d'un rapport des conditions métaboliques et respiratoires.

Le taux des bicarbonates du sang artériel apparaît plus utile que le pH mais là encore, les modifications secondaires au déséquilibre ventilatoire peuvent éventuellement interférer.

CHAPITRE VI

CONCLUSIONS

Dans 30 cas d'infarctus myocardiques récents, 83 confrontations ont été effectuées entre le contenu et la saturation en oxygène du sang artériel et du sang veineux mêlé, ainsi qu'entre diverses données hémodynamiques et métaboliques.

Les patients (24 hommes, 6 femmes) âgés de 42 à 76 ans (moyenne : 61,5 ans) ont été hospitalisés dans le Centre de Soins Intensifs de la Clinique Cardiologique de l'Hôpital BOUC ICAUT (Professeur J. LENEGRE) entre Juin 1969 et Janvier 1972.

Le siège de l'Infarctus était antérieur et/ou septal dans la moitié des cas et postérieur dans l'autre moitié. Dix fois, il s'agissait d'une récidive. Dans la plupart des cas, ces infarctus étaient compliqués et gravescomme en témoigne la forte mortalité (43 %).

Dans la première partie de ce travail, les relations entre l'état clinique, la localisation des infarctus, et les différents paramètres ont été étudiées. Dans la deuxième partie, les corrélations pouvant exister entre ces diverses données hémodynamiques et métaboliques ont été recherchées.

* * * *

Les malades sont répartis en trois groupes suivant leur état clinique au moment de l'examen (Groupe I : insuffisance ventriculaire gauche modérée - Groupe II : Insuffisance ventriculaire gauche marquée - Groupe III : insuffisance ventriculaire gauche sévère avec état de choc).

La différence artério-veineuse en oxygène ($D\bar{a}v0_2$) augmente de manière significative ($p < 0,001$) avec la gravité de l'état clinique.
La moyenne est de : $5,52 \pm 0,64$ vol. % pour le groupe I ; $7,41 \pm 0,76$ vol. % pour le groupe II ; $9,05 \pm 0,79$ vol. % pour le groupe III.

Simultanément, on trouve des variations significatives de l'index cardiaque (groupe I : $2,30 \pm 0,55$ l/mn/m^2 ; Groupe II : $1,89 \pm 0,30$ l/mn/m^2 ; Groupe III : $1,50 \pm 0,24$ l/mn/m^2) de la saturation en oxygène du sang veineux mêlé ($S\bar{v}0_2$) (Groupe I : $57,59 \pm 6,47$ % ; Groupe II : $49,17 \pm 7,71$ % ; Groupe III : $44,56 \pm 8,98$ %) et de la lactatémie (groupe I : $1,33 \pm 0,82$ mEq/l ; Groupe II : $2,09 \pm 1,09$ mEq/l ; Groupe III : $4,45 \pm 3,12$ mEq/l).

Selon la sévérité de l'état clinique, la pression aortique moyenne s'abaisse (différence significative entre les groupes II et III : $80,40 \pm 10,50$ mmHg et $71,41 \pm 6,53$ mmHg) alors que les pressions moyennes des capillaires pulmonaires, de l'artère pulmonaire et de l'oreillette droite augmentent (différence significative entre les groupes I et II : $10,61 \pm 5,10$ mmH g et $19,64 \pm 8,10$ mmHg pour le capillaire ; $17,57 \pm 6,48$ mmHg et $25,06 \pm 10,49$ mmHg pour l'artère pulmonaire ; $5,05 \pm 2,41$ mmHg et $7,90 \pm 4,88$ mmHg pour l'oreillette droite.

Les pressions moyennes pulmonaires sont plus élevées dans les infarctus antérieurs que dans les infarctus postérieurs (différence significative pour les pressions capillaires : $19,08 \pm 9,26$ mmHg et $15,26 \pm 6,28$ mmHg). Inversement, les pressions auriculaires droites sont plus élevées dans les infarctus postérieurs.

* * * *

Sur 67 mesures concomitantes, il existe une très bonne corrélation inverse entre la $D\bar{a}v0_2$ et l'index cardiaque, en utilisant aussi bien une relation linéaire ($r = - 0,75$) que semi-logarithmique ($r = - 0,74$).

Une corrélation significative, mais médiocre, existe entre la $Da\bar{v}0_2$ et les pressions moyennes aortiques ($r = -0.36$) artérielles pulmonaires ($r = +0.51$) et capillaires pulmonaires ($r = +0.46$).

On observe une assez bonne corrélation entre la $Da\bar{v}0_2$ et la $S\bar{v}0_2$ ($r = -0.60$) alors qu'il n'y en a pas, dans cette série, entre saturation en oxygène du sang artériel et $Da\bar{v}0_2$.

Une corrélation significative, bien que lâche ($r = +0.46$) entre lactate artériel et la $Da\bar{v}0_2$ a été trouvée. Une relation semblable existe entre la lactatémie et l'index cardiaque ($r = -0.56$).

* * * *

La $Da\bar{v}0_2$, de réalisation pratique rapide, peut être répétée aisément au lit même du malade sans appareillage important et au prix d'une spoliation sanguine minime.

Elle permet d'apprécier indirectement de façon satisfaisante l'index cardiaque et, comme l'illustrent quelques exemples, elle est utile pour suivre avec précision, chez un même malade, l'évolution et l'efficacité du traitement.

Enfin, l'étude de l'oxymétrie étagée permet d'affirmer un shunt gauche-droit par rupture septale, d'en apprécier l'importance et de discuter une intervention chirurgicale.

_ ° _ ° _ ° _ ° _ ° _

Vu, le Président de Thèse :

P. MAURICE

Vu, le Doyen de la Faculté :

H. JEROME

Vu et Permis d'Imprimer,

Le Recteur de l'Académie de PARIS :

R. MALLET

CHAPITRE VII

BIBLIOGRAPHIE

1. AGRESS C.M. and BINDER M.J.

Cardiogenic Shock.

Amer. Heart. J., 1957, 54, 458.

2. AGRESS C.M., GLASSNER H.F., BINDER M.J. and FIELDS J.

Hemodynamic measurement in experimental coronary shock

J. Appl. Physiol., 1957, 10, 469.

3. AMICHOT J.L., SAADJIAN A., TORRESANI J. et JOUVE A.

Les perturbations hémodynamiques de la phase aigüe de l'infarctus du myocarde.

Méd. et Hyg., 1971, 967, 979.

4. ARBOGAST R., JOSSOT G. et METZGER H.

Le diagnostic hémodynamique de l'insuffisance ventriculaire gauche au stade aigü de l'infarctus du myocarde.

Rev. C.H.U., 1969, 8, 36.

5. BARRATT-BOYES B.G. and WOOD E.H.

Oxygen saturation of blood in the venae cavae, right heart chambers and pulmonary vessels of healthy subjects.

J. Lab. Clin. Med., 1957, 50, 93.

6. BENETT K.R., CIBULSKI A.A., MULVIHILL J. and WILLIAMS C.

Pulmonary artery pressure in myocardial infarction.

N. Engl. J. Med., 1971, 284, 1 042.

7. BERGGREN S.M.

The oxygen deficit of arterial blood caused by non ventilating parts of the lung.

Acta Physiol. Seand, 1942, 4, Suppl^{t} XI.

8. BESSE P., DAUBEZE J., BOGET J.C., BRICAUD H. et BROUSTET P.

Les perturbations hémodynamiques et respiratoires de l'infarctus du myocarde.

Arch. mal. Coeur., 1970, 4, 481.

9. BINDER M.J.

Effect of vasopressor drugs on circulatory dynamics in shock following myocardial infarction.

Amer. J. Cardiol., 1965, 16, 834.

10. BINDER M.J., RYAN J.A. and MARCUS S.

Evaluation of therapy in shock following acute myocardial infarction.

Amer. J. Med., 1955, 18, 622.

11. BLAYO M.C., CLAVIER F. et JOUBIN C.

Méthodes actuelles de mesure de l'oxygène in vitro, dans les liquides biologiques.

"Mesure de l'oxygène en Réanimation". Journées de Réanimation de l'Hôpital Claude BERNARD, 1970, 1 vol.

12. BOURDARIAS J.P., OURBAK P., SCEBAT L. et LENEGRE J.

Les courbes de dilution de colorant. II Application à la mesure du débit cardiaque.

Coeur Med. Int., 1968, 7, 133.

13. BRADLEY R.D., JENKINS B.S. and BRANTWAITE M.A.

The influence of atrial pressure on cardiac performance following myocardial infarction complicated by shock.

Circulation, 1970, 42, 827.

14. BRADLEY R.D.

Diagnostic right heart catheterization with miniature catheters in severely ill patients.

Lancet, 1964, 2, 941.

15. BRADLEY E.C. and BARR J.W.

Fore -'n - aft triangle formula for rapid estimation of area. Dye dilution curve.

Amer. Heart.J, 1969, 78, 643.

16. BRANDFONBRENNER M., LANDOWNE M. and SHOCK N.W.

Changes in cardiac output with age.

Circulation, 1955, 12, 557.

17. BROCH O.J., HUMERFELT S., HAARSTAD J. and MYHRE J.R.

Hemodynamic studies in acute myocardial infarction.

Amer. Heart J. , 1959, 57, 522.

18. BRODER G. and WEIL M.H.

Excess lactate : an index of reversibility of shock in human patients.

Science, 1964, 143, 1 457.

19. BURCH G.I. and de PASQUALE N.D.

The hematocrit in patients with myocardial infarction.

J.A.M.A., 1962, 180, 63.

20. BURGESS J.H. and VALENCIA A.

Arterial hypoxemia following acute myocardial infarction. (Abstr.)

Circulation, 1968, 38, Suppl^{t} 6, 49.

21. BURGESS J.H., GILLEPSIE J., GROF P.D. and NADEL J.A.

Effect of pulmonary vascular pressures on simple breath CO diffusing capacity in dogs.

J. Appl. Physiol., 1968, 24, 692.

22. BURTON A.C.

Physiology and biophysies of the circulation.

Year book Med. Publ. Chicago 1965.

23. CHERNIAK R.M.

Oxygen cost of breathing as limiting factor in physical performance.

Proc. Symp. Cardiovasc. and resp. effects of hypoxia, 1964, p. 346. Hafner Ed.

24. CHERRIER F., HUA G., CUILLIERE M. et SCHMIDT C.

Le catheter flottant. Ses possibilités d'exploration de la petite circulation.

Coeur Med. Int., 1969, 8, 267.

25. COHN J.N.

Monitoring techniques in shock.

Amer. J. Cardiol., 1970, 26, 565.

26. COHN J.N., KHA TRI I.M. and HAMOSH P.

Diagnostic and therapeutic value of bedside monitoring of left ventricular pressure (Abstr.)

Amer. J. Cardiol., 1969, 23, 107.

27. COHN J.N., TRISTANI F.E. and KHA TRI I.M.

Studies in clinical shock and hypotension. VI Relation-ship between left and right ventricular function.

J. Clin. Invest., 1969, 48, 2 008.

28. COHN J.N. , KHA TRI I.M. and HAMOSH P.

Bedside catheterization of the left ventricle.

Amer. J. Cardiol., 1970, 25, 66.

29. COLLINS J.V., CLARK T.J.H., EVANS T.R. and RIAZ M.A.

Central venous pressure in acute myocardial infarction.

Lancet, 1971, 1, 373.

30. COURNAND A.

Measurement of the cardiac output in man using the right heart catheterization.

Fed. Proc., 1945, 4, 207.

31. COURNAND A., RILEY R.L., BREED E.S., BALDIDIN F. and RICHARDS D.W.

Measurement of cardiac output in man using the technique of catheterization of the right auricle or ventricle.

J. Clin. Invest., 1945, 24, 106.

32. DAVID Ph., BOURDARIAS J.P. et DURAND J.

Mesures des débits circulatoires.

Journées de Réanimation de l'Hôpital Claude Bernard, 1968, 1 vol.

33. de CHASTONAY J.L.

De la capacité du sang en oxygène et de sa mesure.

Revue Suisse de la Tuberculose, 1959, 7, 117.

34. DELALOYE B., RIVIER J.L., SANGRA R. et de VERNEJOUL P.

La radiocardiographie dans les infarctus du myocarde. Premiers résultats sur l'étude hémodynamique cardio-pulmonaire.

Cardiologia, 1965, 47, 221.

35. DOYLE J.T., WILSON J.S., LEPINE C. and WARREN J.V.

An evaluation of the measurement of the cardiac output and of the so-called pulmonary blood volume by the dye dilution method.

J. Lab. Clin. Med., 1953, 41, 29.

36. DOW P.

Dimensional relationship in dye-dilution curves, with an empirical formula for certain troublesone curves.

J. Appl. Physiol., 1955, 7, 399.

37. DUBOIS D. and DUBOIS F.F.

A height weight formula to estimate the surface area of man.

Proc. Soc. Exp. Biol., N.Y., 1916, 13, 77.

38. DUBOS C., BURSAUX E., BURSAUX D. et POYART D.F.

Affinité de l'hémoglobine = 1. méthodes d'étude
2. régulation normale et pathologique

Journées de Réanimation de l'Hôpital Claude Bernard, 1970, Ed. Arnette.

39. EDELMAN N.H.

Experimental cardiogenic shock : pulmonary performance after acute myocardial infarction.

Amer. J. Physiol., 1970, 219, 1 723.

40. FANTINI F. and SCARPELLI

Hemodynamic alterations in acute myocardial infarction with shock.

Amer. Heart. J., 1969, 78, 834

41. FILLMORE S.J. , SHAPIRO M. and KILLIP T.

Arterial oxygen tension in acute myocardial infarction. Serial analysis of clinical state and blood gaz changes.

Amer. Heart. J., 1970, 79, 620.

42. FINETTI P.

La gazométrie selon Van Slyke.

Thèse Med., Paris, 1962.

43. FISHMAN A.P.

Pulmonary Circulation.

Handbook of Physiology Sec. II. Circulation Tome II.
Hamilton et Dow Ed., Washington, 1962.

44. FLUCK D.C., VALENTINE P.A., TREISTER B., HIGGS B., REID D.N., STEINER R.E. and MOUNSEY J.P.D.

Right heart pressures in acute myocardial infarction.

Brit. Heart. J., 1967, 29, 748.

45. FORRESTER J., DIAMOND G. and GANZ V.

Right and left heart pressures in the acutely ill patients.

Clin. Res., 1970, 18, 306.

46. FORRESTER J.S., DIAMOND G., Mc HUGH T.J. and SWAN H.J.C.

Filling pressures in the right and left sides of the heart in acute myocardial infarction.

New. Engl. J. Med., 1971, 285, 190.

47. FORSSMAN O.

Myocardial infarction and adrenal function.

Acta. med. Scand., 1954, Suppl^{t} 296.

48. FOUCAULT J.P., NICOLAS G., BONHOUR J.B., POTIER J.C., GUILLEMAN D et GODIN J.F.

Contribution à l'étude hémodynamique du choc de l'infarctus du myocarde.

Arch. Mal. Coeur, Juin 1971, 64, 887.

49. FOX I.J. and WOOD E.H.

Indocyanine green : physical and physiologic properties.

Proc. Staff. Mect., Mayo Clin., 1960, 35, 732.

50. FOX I.J., BROOKER L.G.S., HESELTINE D.W., ESSEX H.F. and WOOD E.H.

A tricarbocyamine dye for continous recording of dilution curves in whole blood independant of sarictions in blood oxygen saturation.

Proc. Staff. Meet. Mayo. Clin., 1957, 32, 478.

51. FREIS E.D., SCHNAPER H.W., JOHNSON R.L. and SCHREINER G.E.

Hemodynamic alterations in acute myocardial infarction.

I. Cardiac output, mean arterial pressure, total peripheral resistance "central blood volume", venous pressure and average circulation time.

J. Clin. Invest., 1952, 31, 131.

52. FRIEDBERG C.K.

Cardiogenic shock in acute myocardial infarction.

Circulation, 1961, 23, 325.

53. FRITTS Jr.HW., ODELL J.E., HARRIS P., BRAUNWALD E.W. and FISHMAN A.P

Effects of acute hypoxia on the volume of blood in the thorax.

Circulation, 1960, 22, 216.

54. GAMMIL J.F., APPLEGARTH J., REED C.E., FERNALL J.D. and ANTENUCCI A

Hemodynamic changes following acute myocardial infarction using the dye injection method for cardiac output determination.

Ann. Intern. Med., 1955, 43, 100.

55. GILBERT R.P., ALDRICH S.L. and ANDERSON L.

Cardiac output in acute myocardial infarction.

J. Clin. Invest., 1951, 30, 640.

56. GILBERT R.P., GOLDBERG M. and GRIFFIN J.

Circulatory changes in acute myocardial infarction.

Circulation, 1954, 9, 847.

57. GILGENKRANTZ J.M., CHERRIER F. et HUA G.

Le catheterisme trans-veineux :technique du catheter flottant.

Ann. Med. Nancy, 1968, 7, 593.

58. GIRAUD G., LATOUR H., PUECH P. et DERMENGNE M.M.

Utilisation des courbes de dilution des colorants au cours du catheterisme cardiaque.

Arch. Mal. Coeur., 1960, 53, 77.

59. GOLDMAN R.H., BRANIFF B., HARRISON D.C. and SPIVACK A.P.

The use of central venous oxygen saturation measurements in a coronary care unit.

Ann. Intern. Med., 1968, 68, 1 280.

60. GOLD MAN R.H., KLUGHAUPT M., METCALF T., SPIVACK A.P. and HARRISON D.C.

Measurement of ventral venous oxygen saturation in patients with myocardial infarction.

Circulation, 1968, 38, 941.

61. GOLDMAN R.H., BRANIFF B., HARRISON D.C. and SPIVACK A.P.

Early detection of heart failure by central venous oxygen saturation monitoring (Abstr.).

Amer. J. Cardiol., 1967, 21, 100.

62. GOURGON R., MOTTE G., LORENTE P., CHRISTELER P. et BOUVRAIN Y.

Infarctus myocardiques compliqués de blocs auriculo-ventriculaires. Effets hémodynamiques de l'entraînement électrosystolique et du Lanatoside C.

Arch. Mal. Coeur., 1970, 4, 461.

63. GRANDJEAN T., ENRICO J.F., POLI S., KINSBERGEN M., MOSER J. et PERRET C.

Valeur de la pression veineuse centrale dans la surveillance de l'infarctus du myocarde.

Schweiz. Med. Wschr., 1970, 100, 167.

64. GRANDJEAN T.

Une micro technique du catheterisme cardiaque droit praticable au lit du malade sans contrôle radioscopique.

Cardiologie., 1967, 51, 184.

65. GRODEN B.M.

Effect of posture on cardiac output artere myocardial infarction.

Brit. Art. J., 1969, 31, 735.

66. GUIZE L., HIMBERT J., LAROUSSE J., LISSAC J. et LENEGRE J.

Les gaz du sang artériel et la lactatémie dans l'infarctus myocardique récent (Abstract).

Arch. Mal. Coeur, 1971, 64, 143.

67. GUNNAR R.M., LOEB H.S., PIETRAS R.J. and TOBIN J.R.

Hemodynamic measurements in a coronary care unit.

Progr. Cardiov. Dis., 1968, 11, 29.

68. GUNNAR R.M., CRUZ A., BOSWELL J., PIETRAS R.J. and TOBIN J.R.

Myocardial infarction with shock : hemodynamic studies and results of therapy.

Circulation, 1966, 33, 753.

69. HAMILTON W.F., RILEY R.L., ATTYAHAM , COURNAND A., FOWELL D.M. HIMMELSTEIN A., NOBLE R.P., REMINGTON J.W., RICHARDS Jr. D.W., WHEELER N.C., and WITHAM A.C.

Comparaison of fick anddye injection methods of measuring the cardiac output in man.

Amer. J. Physiol., 1948, 153, 309.

70. HARARI A.

Confrontations entre sang artériel et sang veineux mêlé dans les états d'urgence.

Thèse Paris, 1971.

71. HARDY W.E., AYRES S.M., WEYLOUN V. and GRACE W.J.

Causes of hypoxemia and alkalemia in acute myocardial infarction.

Clin. Res., 1968, 16, 370.

72. HIGGS B.E.

Factors influencing pulmonary gas exchanges during the acute stage of myocardial infarction.

Clin. Sci., 1968, 35, 115.

73. HILTY H. and KARENDAL B.

Effect of syringe material on oxygen tension in stored blood.

Acta. Soc. med. Upsal., 1969, 74, 193.

74. HOOD W.B., BIANCO J.A., KUMAN R. and WHITING R.B.

Experimental myocardial infarction.
III Reduction of left ventricular compliance in the healing phase.

J. Cli. Invest., 1970, 49, 1316.

75. HUCKABEE W.E.

Relationships of lactate and pyruvate during anaerobic metabolism.
I. Effects of infusion of pyruvate or glucose and hyperventilation.

J. Clin. Invest., 1958, 37, 244.

76. HUCKABEE W.E.

Relationships of pyruvate and lactate during anaerobic metabolism.
II Exercise and formation of oxygen debit.

J. Clin. Invest., 1958, 37, 255.

77. HUNT D.U., POMBO RAMOS J.F., POTANIN C., RUSSEL R.O. Jr. and RACKLEY C.E.

Intravascular monitoring in acute myocardial infarction. (Abstr.).

Amer. J. Cardiol., 1970, 25, 104.

78. HUTTER A.M. Jr. and MOSS A.J.

Central venous oxygen saturations. Value of serial determinations in patients with acute myocardial infarction.

JAMA, 13 Av. 1970, 212, 299.

79. JENKINS B.S., BRADLEY R.D. and BRANTHWAITE M.A.

Evaluation of pulmonary arterial end-diastolic pressure as an indirect estimate of left atrial mean pressure.

Circulation,1970, 42, 75.

80. KAZEMI H., PARSONS E.F., VALENCIA L.M. and STRIEDER D.J.

Distribution of pulmonary blood flow after myocardial ischemia and infarction.

Circulation, 1970, 41, 1 025.

81. KILLIP T. et KIMBALL J.T.

Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit.

Amer. J. Cardiol., 1967, 20, 457.

82. KINSMANN J.M. , MOORE J.W. and HAMILTON W.F.

Studies on the circulation.
1. Injection method : physical and mathematical considerations.

Amer. J. Physiol., 1929, 89, 322.

83. KIRBY B.J., Mc NICOL M.W. and TATTERSFIELD A.E.

Left ventricular pressures in two patients with myocardial infarction.

Lancet, 1968, 1, 944.

84. KORNER P.I.

Circulatory adaptations in hypoxia.

Physiol. Rev., 1959, 39, 687.

85. KRENZER F., WATSON T.R. and BAIL J.M.

Comparative measurements with a new procedure for measuring blood oxygen tension in vitro.

J. Appl. Physiol., 1958, 12, 65.

86. KUMAR R., HOOD W.B. Jr. and ABELMANN W.H.

Hemodynamic spectrum of left ventricular failure in experimental myocardial infarction.

Amer. Heart. J., 1971, 82, 713.

87. LABROUSSE J., LISSAC J., HARARI A., GUIZE L., et HIMBERT J.

Confrontations entre sang artériel et sang veineux mêlé en Réanimation.

Réanimation et Médecine d'urgence, 1971, 1 vol.
L'Expansion Scientifique Française Edit.

88. LASSERS B.W., GEORGE M., ANDERTON J.L., HIGGINS M.R. and PHILP T.

Left ventricular failure in acute myocardial infarction.

Amer. J. Cardiol., 1970, 25, 511.

89. LETAC B., LABROUSSE J., GUIZE L., GERBAUX A., HIMBERT J. et LISSAC J.

Données métaboliques dans l'état de choc de l'infarctus du myocarde.

Coeur Méd. Int., 1971, 10, 561.

90. LETAC B., GUIZE L;, LABROUSSE J., GERBAUX A., HIMBERT J. et LISSAC J.

Le collapsus de l'infarctus du myocarde : données hémodynamiques et métaboliques.

Ann. Med. Interne, 1970, 121, 653.

91. LETAC B..et BOURDARIAS J.P.

L'injection de colorant à travers un microcatheter pour la mesure du débit cardiaque.

Coeur méd. Inter., 1970, 9, 75.

92. LETAC B., GUIZE L., LABROUSSE J., GERBAUX A., HIMBERT J. et LISSAC J.

Etude hémodynamique de 33 cas d'infarctus myocardiques récents.

Coeur Méd. Inter., 1971, 10, 365.

93. LJUNGSTROM B., JOHANSSON B.W. and SIEVERS J.

Arterial PO_2, pCO_2, pH and standard bicarbonate in patients with an acute myocardial infarction.

Cardiologia, 1967, 51, 138.

94. LOEB H.S., GUNNAR R.M., PIETRAS R.J. and TOBIN Jr. J.R.

Relationships between central venous and left ventricular filling pressures prior to and during treatment of shock (Abstr.)

Amer. J. Cardiol., 1969, 23, 125.

95. LOEB H.S., PIETRAS R.J., TOBIN J.R. Jr and GUNNAR R.M.

Hypovolemia in shock due to myocardial infarction.

Circulation, 1969, 40, 653.

96. LORENTE P., MOTTE G., FABIATO A., GOURGON R. and BOUVRAIN Y.

L'exploration hémodynamique au stade aigü de l'infarctus du myocarde. I Etude critique des paramètres recueillis.

Arch. Mal. Coeur, 1971, 64, 207.

97. LUTMER R.F. and WEXLER B.C.

Myocardial and serum lactates changes during isoproterenol induced infarction.

Amer. Heart. J., 1971, 81, 516.

98. Mc KENZIE G.J., TAYLOR S.H., FLENLEY D.C., Mc DONALD A.H., STAUNTON H.P. and DONALD K.W.

Circulatory and respiratory studies in myocardial infarction and cardiogenic shock.

Lancet, 1964, 287, 825.

99. Mc. NICOL M.W., KIRBY B.J., BHOOLA K.D., EVEREST M.E., PRICE H.V., and FREEDMAN S.F.

Pulmonary function in acute myocardial infarction.

Brit. Med. J., 1965, 2, 1 270.

100. Mc NICOL M.W., KIRBY B.J., BHOOLA K.D., FULTON P.M. and TATTERSFIELD A.E.

Changes in pulmonary function 6-12 Months after recovery from myocardial infarction.

Lancet, 1966, 291, 1 441.

101. MALMBORG R.O.

A clinical and hemodynamic analysis of factors limiting the cardiac performance in patients with coronary heart diseases.

Acta. Med. Scand., 1965, Suppl^{t} 426.

102. MALMCRONA R.

Hemodynamic in myocardial infarction.

Acta. med. Scand., 1964, Suppl^{t} 417.

103. MALMCRONA R. and VARNAUSKAS E.

Hemodynamics in acute myocardial infarction.

Acta. Med. Scand., 1964, 175, 1.

104. MOTTE G., GOURGON R., LORENTE P., WAYNBERGER M. et BOUVRAIN Y.

L'exploration hémodynamique au stade aigü de l'infarctus du myocarde. II. Résultats - Incidences thérapeutiques et pronostiques.

Arch. Mal. Coeur, 1971, 64, 217.

105. MUIR A.L., KIRBY B.J., KING A.J. and MILLER H.C.

Mixed venous oxygen saturation in relation to cardiac output in myocardial infarction.

Brit. Med.J., 1970, 4, 276.

106. MULLER C.

Cardiopulmonary hemodynamics of chronic lung disease.

Oslo. V. Pres., 1959, 1 vol.

107. NAHAS G.G., VISSCHER M.B., MATHES G.W. and HADDY F.J.

Discrepancies in cardiac output measurements by two applications of the direct Fick principle.

J. Appl. Physiol., 1953, 6, 292.

108. NEAVERSON M.A.

Metabolic acidosis in acute myocardial infarction.

Brit. Med. J., 1966, 2, 383.

109. ORIOL A.

Determination of cardiac output, using Dow's formula.

J. Appl. Physiol., 1967, 22, 588.

110. ORIOL P., ANTHINISEN N. and Mc GREGOR M.

Limitations of indicator dilution methods in estimation of cardiac output in chronic lung disease.

Amer. Heart. J., 1968, 75, 589.

111. ORIOL A. and Mc GREGOR M.

Indicator-dilution methods in estimation of cardiac output in clinical shock.

Amer. J. Cardiol., 1967, 20, 826.

112. OURBAK P., BOURDARIAS J.P., CHARPENTIER A., SCEBAT L. et LENEGRE J.

Les courbes de dilution de colorant.
I . Application au diagnostic des cardiopathies.

Coeur. Méd. Inter., 1967, 6, 495.

113. PAIN M.C .F., STANNARD M. and SLOMAN G.

Disturbances of pulmonary function after acute myocardial infarction.

Brit. Med.J., 1967, 2, 591.

114. PEEL A.A.F., SEMPLE T., WANG I., LANCASTER W.M. and DALL J.L.G.

A coronary pronostic index for grading the severity of infarction.

Brit. Heart. J., 1962, 24, 745.

115. PEREZ-GOMEZ F., ESCRIBANO P.M.

Correlaciones entre las alteraciones hemodinamicas y la insuficiencia respiratoria en el infarto de miocardio agudo.

Rev. Esp. Card., 1970, 23, 502.

116. PERRET Cl.

L'acidose métabolique au cours du Choc.

Journées de Réanimation neuro-respiratoire de l'Hôpital Claude Bernard, Edit. Arnette, Paris, 1966, p. 129.

117. POGGI L., FRANCOIS G., DJIANE P., BORY M. et PERRADIMIGNI A.

Oxymétrie artérielle et radiographie thoracique à la phase aigüe de l'infarctus du myocarde.

Coeur. Méd. Intern., 1971, 10, 293.

118. PRITCHARD W.H. and HELLERSTEIN H.K.

Cardiac catheterization following acute myocardial infarction (abstr.)

J. Clin. Invest., 1950, 29, 839.

119. RAMACHANDRAN P.R., FAIRLEY H.B. and LAWS A.K.

Central venous blood as an index of acid-base and oxygenation status.

Canad. Anaesth. Soc. J., 1968, 15, 332.

120. RAMO B.W., MYERS N., WALLACE A.G., STARMER F., CLARK D.O. and WHALEN R.E.

Hemodynamics findings in 123 patients with acute myocardial infarction on admission.

Circulation, 1970, 42, 567.

121. RAPAPORT E. and SCHEINMAN M.

Rationale and limitations of hemodynamic measurements in patients with acute myocardial infarction.

Mod. Conc. Cardiovasc. Dis., 1969, 38, 55.

122. REEVES J.T., GROVER R.P., FILLEY G.F. and BLOUNT S.G.

Cardiac output in normal resting man.

J. Applied. Physiol., 1961, 16, 276.

123. RENAIS J., SCEBAT L. et LENEGRE J.

Ischémie myocardique expérimentale du chien.
IV. Conséquences hémodynamiques.

Arch. Mal. Coeur., 1964, 57, 602.

124. RHODES P.G.

Sources of error in oxygen tension measurement.

J. Appl. Physiol., 1966, 21, 729.

125. RUSHMER R.F.

Cardiovascular dynamics.

SAUNDERS. Ed. (Washington, London, Torento), 3° Ed. 1970.

126. RUSSEL R.O. Jr., RACKLEY C.E. and POURBO J.

Effects of increasing left ventricular filling pressure in patients with acute myocardial infarction.

J. Clin. Invest., 1970, 49, 1 539.

127. RUTHERFORD B.D., Mc CANN W.D. and O'DONOVAN T.P.

The value of moni toring pulmonary arterial pressure for early detection of left ventricul ar failure following myocardial infarction.

Circulation, 1971, 43, 655.

128. SAMPSON J.J. and HUTCHINSON J.C.

Heart failure in myocardial infarction.

Progr. Cardiovasc. Dis., 1967, 10,1.

129. SCEBAT L.

Renseignements fournis par l'étude de l'oxymétrie sanguine.

Rev. Prat., 1972, 22, 1 129.

130. SCHEIDT S., ASCHEIM R. and KILLIP T.

Shock after acute myocardial infarction.A clinical and hemodynamic profile.

Am. J. Cardiol., 1970, 26, 556.

13 1. SCHEINMAN M.M., BROWN M.A. and RAPAPORT E.

Critical assessment of use of central venous oxygen saturation as a mirror of mixed venous oxygen in serely ill cardiac patients.

Circulation, 1969, 40, 165.

132. SCHEINMAN M.M., ABBOTT J.A. and RAPAPORT E.

Clinical uses of a flow-directed right heart catheter.

Arch. Intern. Med., 1969, 124, 19.

133. SCHWARTZ D. et LAZAR P.

Elément s de statistique médicale et biologique.

Flammarion , 4° Ed., 1971.

134. SEDZIWY L., THOMAS M. and SHILLINGFORD J.

Some observations on hematocrit change in patients with acute myocardial infarction.

Brit. Heart. J., 1968, 30, 344.

135. SEKELJ P. and ORIOL A.

Dye curves errors in shock.

Fed. Proc., 1967, 26, 332.

136. SEKELJ P., ORIOL A., ANDERSON N.M., MARCH J. and Mc GREGOR M.M.

Measurement of indocyanine green dye with a oxymeter.

J. Appl. Physiol., 1967, 22, 114.

137. SELDINGER S.I.

Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography.

Acta Radiol. (Stockholm), 1953, 39, 368.

138. SELZER A., GERBODE F. and KERTH W.J.

Clinical hemodynamic and surgical considerations of rupture of the ventricular septum after myocardial infarction.

Amer. Heart. J., 1969, 78, 598.

139. SEVERINGHAUS J.W.

Blood gas concentrations.

In Handbook of Physiology. S.3 Respiration ; Tome II, p. 1 475, 1964, FENN W.O. et RAHN H. Edit.

140. SEVERINGHAUS J.W. and BRADLEY A.F.

Electrodes for blood PO_2 and pCO_2 determination.

J. Appl. Physiol., 1958, 13, 515.

141. SEVERINGHAUS J.W.

Oxyhemoglobin dissociation curve corrections for temperature and pH variation in human blood.

J. Appl. Physiol., 1958, 12, 485.

142. SHAPIRO M., FILLMORE S. and KILLIP T.

Hypoxemia and functionnal severity in acute myocardial infarction (abstr.)

Circulation, 1968, 38, Suppl^t 6, 178.

143. SHILLINGFORD J.P. and THOMAS M.

Cardiovascular and pulmonary changes in patients with myocardial infarction treated in an intensive care and research unit.

Amer. J. Cardiol., 1967, 20, 484.

144. SHILLINGFORD J.P and THOMAS M.

Hemodynamic effects of acute myocardial infarction in man.

Progr. Cardiovasc. Dis., 1967, 9, 571.

145. SHILLINGFORD J.P. and THOMAS M.

Conséquences hémodynamiques de l'infarctus du myocarde chez l'homme.

Acqu. Nouv. Path. Cardiovasc., 1967, 9, 621.

146. SHUBIN H., BRADLEY E.C. and WEIL M.H.

Hemodynamic and metabolic observations during the course of shock complicating myocardial infarction (abstr.)

Circulation, 1967, 36, Suppl^t II, 237.

147. SHUBIN H. and WEIL M.H.

The treatment of shcok complicating acute myocardial infarction.

Progr. Cardiovasc. Dis., 1967, 10, 30.

148. SJOGREN A.

Left heart failure in acute myocardial infarction.

Acta. med. Scan., 1970, Suppl^{t} 510, 7.

149. SMITH W.W., WIKLER N.S. and FOX A.C.

Hemodynamic studies of patients with acute myocardial infarction.

Circulation, 1954, 9, 352.

150. SMITH J., PENNINCKX J.J., KAMPSCHULTE S. and SAFAR P.

Meed for oxygen enrichment in myocardial infarction, shock and following cardiac anest.

Acta. Anaesth. Scandin., 1968, 29, 127.

151. STEAD E.A., WARREN J.V., MERRILL A.J. and BRAMON E.S.

The cardiac output in mals subjects as mesured by the techniques of night atrial catheterization - Normal values with observations of the effect of anxiety and tilting.

J. Clin. Invest., 1945, 24, 326.

152. STORSTEIN O. and RASMUNSEN K.

The cause of arterial hypoxemia in acute myocardial infarction.

Acta Medica Scandin., vol. 183, 3, 193.

153. SUKUMALCHANTRA Y., DANZIG R., LEVY S.E. and SWAN H.J.C.

The mechanism of arterial hypoxemia in acute myocardial infarction.

Circulation, 1970, 41, 641.

154. TAYLOR H.L. and TIEDE K.

A comparizon of the estimation of the basal cardiac output from a linear formula and the cardiac index.

J. Clin. Invest., 1952, 31, 209.

155. THOMAS M., MALMCRONA R. and SHILLINGFORD J.P.

Hemodynamic changes in patients with acute myocardial infarction.

Circulation, 1965, 31, 811.

156. THOMAS M., MALMCRONA R. and SHILLINGFORD J.P.

Haemodynamies effects of oxygen in patients with acute myocardial infarction.

Brit. Heart. J. 1965, 27, 401.

157. VALENCIA A. and BURGESS J.H.

Arterial hypoxemia following acute myocardial infarction.

Circulation, 1969, 40, 641.

158. VALENTINE P.A., FLUCK D.C., MOUNSEY J.P.D., REID D., SHILLINGFORD J.P. and STEINER R.E.

Blood gas changes after acute myocardial infarction.

Lancet, 1966, 291, 837.

159. VAN SLYKE D.D. and NEILL J.M.

The determination of gases in blood and others solutions by vacuum extraction and manometrie measurement.

J. Biol. Chem., 1924, 61, 523.

160. WADE O.L. and BISHOP J.M.

Cardiac output and regional blood flow.

Blackwell Scientific - pub. 1 vol, Oxford, 1962.

161. WALLACE A.G.

Cathecolamine metabolism in patients with acute myocardial infarction.

In : Acute myocardial Infarction, Julian D.G. and Oliver M.F. Edit., Edinburgh, 1968.

162. WARD R.J., TOLAS A.G., BENVENISTE R.J., HANSEN J.M. and BONICA J.J.

Effect of posture or normal arteriel blood gas tensions in the aged.

Geriatries, 1966, 21, 139.

163. WARREN J.V., STEAD E.A. and BRANNAN E.S.

The cardiac output in man ; a study of some of the errors in the method of right heart catheterization.

Amer. J. Physiol., 1946, 145, 458.

164. WEIL M.H. and SHUBIN H.

Le choc compliquant l'infarctus du myocarde : conceptions actuelles et données hémodynamiques.

Acqu. nouv. path. cardiovasc., 1968, 11, 1.

165. WEIL M.H., SHUBIN H. and ROSCOFF L.

Fluid reflection in circulatory shock : central venous pressure and over practical guides.

J.A.M.A., 1965, 192, 668.

166. WEIL M.H. and SHUBIN H.

Diagnosis and treatment of shock.

Williams and Williams C. Ed., Baltimore, 1967.

167. WERKO L., LAGERLOF H., BUGHT H., WEHLE B. and HOLMGREM A.

Comparaison of the Fick and Hamilton methods for the determination of cardiac output in man.

Scand. J. Clin. Lab. Invest., 1949, 1, 109.

168. WILLIAMS J.V., TIERNEY D.F. and PARKER H.M.

Surface forces in the lung.
Atelectasis and transpulmonary pressure.

J. of Appl. Physiol., 1966, 21, 819.

169. WOOD F.H. and SHEPERD J.T.

Oxygen content of pulmonary artery blood flow during the respiratory and cardiac cycle in relation to possible errors in flow measurement by the Fick method.

J. Clin. Invest., 1954, 33, 973.

170. ZIMMERMAN H.A.

Intravascular catheterization.

Thomas Edit., Springfield (Ill), U.S.A., 1959.

TABLE DES MATIERES

Introduction .....

Chapitre I . Malades étudiés .....

A. Généralités .....
B. Observations résumées .....
C. Discussion des observations.....

Chapitre II . Méthodes d'étude .....

A. Cathétérisme cardiaque.....
B. Mesure des pressions .....
C. Mesure du débit cardiaque .....
D. Prélèvements sanguins .....
E. Oxymétrie .....
F. Lactatémie .....

Chapitre III . Résultats

A. Valeurs moyennes des différents paramètres ..
B. Comparaison des moyennes selon l'état clinique .....
C. Comparaison des pressions moyennes selon le siège de l'infarctus .....
D. Etude des corrélations entre divers paramètres..
E. Consommation d'oxygène calculée .....
F. $Da\bar{v}0_2$ itératives et blocs auriculo-ventriculaires.

Chapitre IV . Hémodynamique et oxymétrie dans les ruptures septales .....

Chapitre V . Commentaires

A. Techniques d'étude
B. $Da\bar{v}0_2$ - I.C.
C. Pressions
D. $Pa0_2$ - $Sa0_2$
E. $S\bar{v}0_2$
F. Lactatémie

Chapitre VI . Conclusions

Chapitre VII . Bibliographie